

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

10

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

BERGERON, Roland-Paul-André

Né le 9 Mai 1910, à VARENNES-en-GATINAIS (Loiret)

**L'ENDOCARDITE PRIMITIVE
A STREPTOCOQUES**

Président : M. CLERC, Professeur

IMPRIMERIE NIDOT & C^{ie}

14, Rue Peche, 14
PARIS (XI)

1937



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1937

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

BERGERON, Roland-Paul-André

Né le 9 Mai 1910, à VARENNES-en-GATINAIS (Loiret)

L'ENDOCARDITE PRIMITIVE A STREPTOCOQUES

Président : M. CLERC, Professeur

IMPRIMERIE NIDOT & C^{ie}

14, Rue Pache, 14
PARIS (XI^e)

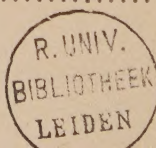
1937

LE DOYEN ROUSSY

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale et générale	ABRAMI
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	LEVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	MAURICE VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE ... Pathologie chirurgicale.
 BARIETY ... Pathologie médicale.
 BENARD (Henri).
 Pathologie médicale.
 BERNARD Etienne.
 Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin).
 Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD .. Histologie.
 CATHALA ... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK .. . Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD .. Parasitologie.
 GASTINEL ... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.
 Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES . Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU . Pathologie médicale.
 HALPHEN ... Oto-rhino-laryngologie
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN .. Anatomie pathologique
 JOANNON ... Hygiène.
 LACOMME ... Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL Obstétrique.
 LAROCHE Guy Pathologie médicale.
 LELONG. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY . Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI.
 Neurologie et Psychiâ-
 trie.
 MENEGAUX . Pathologie chirurgicale
 MOLLARET .. Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET .
 Pathologie chirurgicale
 MOUQUIN ... Pathologie médicale.
 OBERLING .. Anatomie pathologique
 PETIT-DUTAILLIS.
 Pathologie
 chirurgicale.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHTER Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SENEQUE ... Pathologie chirurgicale
 TROISIER ... Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH ... Pathologie chirurgicale

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

ALGLAVE ... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET ... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT.
 Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.

MM.

LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE.
 Parasitologie.
 VAUDESCAL Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCQ	
BRULE		CADENAT ...	
CHABROL		GATELLIER..	
DONZELOT		HEITZ-BOYER	
DUVOIR		MOURE	
LIAN		QUENU	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT.		SCHWARTZ ..	
SEZARY		VELTER	

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
LE LORIER ..	
METZGER ...	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé .	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE, A MA MERE

Leur Droiture, leur Probité, leur Bonté constituent pour moi l'exemple le plus précieux que je m'efforcerai de suivre toujours.

Qu'ils veuillent bien trouver en cette Thèse l'expression de ma tendresse filiale et de ma reconnaissance la plus sincère pour tout ce qu'ils ont fait pour moi.

A MON FRERE, A MA BELLE-SŒUR

En gage de ma fraternelle affection

A MA FAMILLE,

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ANTONIN CLERC

*Membre de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'Honneur.*

*Qui m'a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette Thèse. Hommage
de mon profond respect.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

L'enseignement de certains me fut profitable

Et plus particulièrement :

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ AUBERTIN,
qui fut mon premier et mon dernier Maître lors de mes études médicales et m'inspira ce travail.

En témoignage de ma vive reconnaissance et de mon respectueux attachement.

AU DOCTEUR AMEUILLE,
médecin de l'Hôpital Cochin dont l'enseignement m'a permis de compléter mes notions de diagnostic et de traitement de la Tuberculose.

AU DOCTEUR CHIRIE,
médecin-accoucheur de l'Hôtel-Dieu qui m'inculqua les principes essentiels de l'art des Accouchements indispensables à tout médecin.

En témoignage de ma très respectueuse gratitude.

AU DOCTEUR BRAINE,
chirurgien de l'Hôpital de Saint-Antoine.

ET

AU DOCTEUR MAXIMIN,
assistant de la Consultation de Chirurgie de l'Hôpital Saint-Antoine, qui m'ont appris tout ce que je sais en pratique chirurgicale.

Je leur adresse l'expression de mon infinie reconnaissance pour leur enseignement et l'amitié dont ils ont bien voulu m'honorer.

A MES CONFERENCIERS,

Le Docteur OUMANSKY

Le Docteur PALMER

Le Docteur MEYER

Le Docteur LEURET

Le Docteur ANDRE.

qui m'ont initié à l'Art Médical. Je leur dois la plupart de mes connaissances en Pathologie interne et externe. Que ce modeste ouvrage contribue à leur prouver, dans une faible mesure, ma reconnaissance pour leurs efforts.

AU DOCTEUR MOUQUIN,

en remerciement de l'observation qu'il nous a communiquée si aimablement et des conseils qu'il nous a prodigués.

AU DOCTEUR LEVY,

assistant du Docteur AUBERTIN, qui nous a facilité notre tâche et nous a donné de précieux conseils concernant l'électrocardiographie, en témoignage de notre bien sincère gratitude.

AU DOCTEUR LEVY-BRUHL,

qui nous a fait bénéficier de ses hautes connaissances en Bactériologie. En témoignage de remerciement.

A MES CAMARADES DU LYCEE D'ORLEANS,

que j'ai eu la joie de retrouver sur les bancs de la Faculté de Médecine.

A MES CAMARADES DE LA FACULTE DE MEDECINE,

avec qui j'ai accompli mes études.

A MES COLLABORATEURS,

A MES CAMARADES DE L'ASSOCIATION AMICALE DES ETUDIANTS EN MEDECINE DE PARIS.

A MES CAMARADES ETRANGERS,

qui ont su interpréter avec exactitude le sens des campagnes que j'ai menées contre l'invasion de la Médecine française par « les Mètèques ». Hommage de ma bien cordiale amitié et de mon dévouement inaltérable.

PREFACE

C'est avec un profond serrement de cœur que j'écris ces lignes au début de l'ouvrage qui doit marquer la fin de l'étudiant et le début de l'homme sérieux.

J'ai essayé, durant les quelques années passées à la Faculté, d'améliorer le sort de mes camarades peu fortunés ; j'ai défendu les intérêts des étudiants en médecine, tant par l'Association Amicale des Etudiants en Médecine de Paris, que j'avais fondée, complétée par sa Revue le « Front Médical Français », qu'en qualité de membre du Conseil de Discipline de la Faculté de Médecine.

J'ai tenté d'arrêter l'invasion des mauvais étrangers, les « Météques », qui n'avaient qu'un but : avoir tous les droits des Français sans en assumer aucun des devoirs.

Je l'ai fait non seulement pour les futurs médecins, mais encore pour ceux qui étaient déjà installés, afin qu'ils n'aient pas à souffrir de la concurrence déloyale étrangère. Les premiers n'ont pas compris la portée de mon action et la gravité de mes prédictions. Ils étaient jeunes alors, manquaient d'expérience, ils sont pardonnables. Nos aînés, eux, espéraient que cela ne les atteindrait pas et laissaient aux jeunes le soin de se débrouiller et de se défendre plus tard contre la cohorte des « Médecins charlatans » et des « Médecins commerçants », née de l'invasion étrangère.

Mais le temps donne toujours raison aux uns et tort aux autres. Maintenant, la médecine est devenue, par l'exemple de confrères fraîchement naturalisés et sans scrupules, plus un commerce qu'un art. Aussi, il nous est apparu profitable avant de mettre un terme à cette Préface, de livrer à la méditation des praticiens demeurés consciencieux, le Serment d'Hippocrate, qui devrait rester le seul, le vrai cathéchisme du médecin digne de ce nom.

Que nos confrères, jeunes et vieux, lui restent fidèles et la médecine française redeviendra ce qu'elle aurait toujours dû demeurer : le Culte du Devoir.

« LE DEVOIR C'EST L'HONNEUR, C'EST
LA VIE MORALE DE L'HOMME, C'EST
LA VIE MORALE DES SOCIÉTÉS, QUI
LANGUISSENT LORSQU'IL SE RELÂ-
CHE, QUI PÉRISSENT LORSQU'IL
S'ÉTEINT ».

Cruveilhier (1836)

CHAPITRE PREMIER

SERMENT D'HIPPOCRATE

« Je jure par Appollon médecin, par Asclépios, Hygie et Panacée, et je prends à témoin tous les dieux, toutes les déesses d'accomplir, selon mon pouvoir et ma raison, le serment dont ceci est le texte :

d'estimer à l'égal de mes parents celui qui m'a enseigné cet art, de faire vie commune et, s'il est besoin, de partager mes biens avec lui ; de tenir ses enfants pour mes propres frères, de leur enseigner cet art, s'ils ont besoin de l'apprendre, sans salaire ni promesse écrite ; de faire participer aux préceptes, aux leçons et à tout le reste de l'enseignement, mes fils, ceux du maître qui m'a instruit, les disciples inscrits et engagés selon les règlements de ma profession, mais ceux-là seulement. J'appliquerai les régimes, pour le bien des malades, selon mon pouvoir et mon jugement, jamais pour faire tort ou mal à personne. Je ne donnerai à personne, pour lui complaire, un remède mortel, ni un conseil qui l'induisse à sa perte. De même, je ne donnerai pas à une femme un pessaire abortif. Mais je conserverai pur et ma vie et mon art. Je ne pratiquerai pas la taille même sur un calculeux (manifeste) ; je laisserai cette opération aux praticiens. Dans toute maison où je viendrai j'y entrerai pour le bien des malades, me tenant loin de

tout tort volontaire et de toute séduction, et surtout loin des plaisirs de l'amour avec les femmes ou avec les hommes, soit libres, soit esclaves ; ce que dans l'exercice ou en dehors de l'exercice et dans le commerce de la vie, j'aurai vu ou entendu qu'il ne faille pas répandre, je le tiendrai en tout pour un secret.

Si j'accomplis ce serment avec fidélité, qu'il m'arrive de jouir de ma vie et de mon art en bonne réputation parmi les hommes et pour toujours ; si je m'en écarte et l'enfreins, qu'il m'arrive le contraire. »

INTRODUCTION

Nous ne prétendons pas, dans cet ouvrage, donner de l'Endocardite primitive à streptocoques une description nouvelle.

Celle-ci a été amplement mise au point par de nombreux auteurs.

Nous désirons simplement apporter notre contribution dans la symptomatologie de cette maladie qui nous paraît avoir été alourdie des signes qui lui sont étrangers et par contre privés de symptômes propres à celle-ci.

En effet, on a trop souvent commis l'erreur de la confondre et de l'inclure dans la forme infectieuse prolongée ou lente décrite par W. OSLER, d'Oxford, en 1885.

Depuis, l'Endocardite primitive à streptocoques a perdu presque totalement droit de cité dans les recueils et ce n'est que justice de rendre à cette affection, assez rare il est vrai, mais néanmoins bien définie, la place à laquelle elle a droit.

HISTORIQUE

Il y a à peine un peu plus de cent ans que l'endocardite a pris place dans le cadre nosologique et déjà l'on peut dire que, la tuberculose exceptée, aucun sujet n'a suscité autant de travaux.

Un nom cependant reste attaché aux origines et domine encore toute l'existence de cette phlegmasie du cœur : celui de Bouillaud.

C'est lui qui, en effet, donna en 1836 le premier une description clinique et anatomo-pathologique, ainsi qu'une classification détaillée des endocardites.

« Avant mes travaux, dit ce grand clinicien, l'endocardite était si profondément ignorée qu'elle n'avait même pas reçu de nom... J'ai assigné à l'enveloppe interne du cœur le nom d'endocarde, et celui d'endocardite à son inflammation ».

Il souligna également les points suivants :

D'abord, que l'endocardite est une affection fréquente.

Ensuite, que son évolution est chronique.

Enfin, que dans certains cas elle évolue de façon insidieuse pour ainsi dire sans histoire clinique.

Aidé par l'auscultation, dont le génie de Laennec venait de doter la clinique, il fixa d'un seul coup les symptômes et les lésions anatomiques de cette maladie.

Mais ce subtil observateur ne s'en était pas tenu à l'endocardite simple, exclusivement inflammatoire, très souvent associée au rhumatisme articulaire aigu, il pressentait aussi une autre variété d'endocardite, dans laquelle la gravité des symptômes généraux, la malignité précoce et continue de l'allure voilaient le tableau symptomatique du processus cardiaque.

Ainsi, en même temps qu'il isolait l'endocardite rhumatismale aigüe, franche, plastique, Bouillaud pressentait aussi l'endocardite infectieuse primitive.

A Senhouse-Kirkes (1852), revient l'honneur d'avoir fait de cette dernière une véritable entité anatomo-clinique.

Puis ce furent Ogle, Virchow, Westphal, Simpson, Charcot, Vulpian, Lancereaux, pour ne citer que les plus connus, qui s'attachèrent, par leurs travaux, à jeter une lumière encore plus grande sur cette affection, et démontrèrent l'existence de deux variétés essentielles d'inflammation endocarditique :

1° L'endocardite aigüe simple, anatomiquement granulo-verruqueuse, cliniquement bénigne mais susceptible de passer à l'état chronique et d'aboutir à la formation de lésions orificielles indélébiles.

2° L'endocardite aigüe infectieuse, anatomiquement ulcéro-végétante, cliniquement maligne, typhique ou pyohémique, habituellement mortelle.

A cette première étape essentiellement clinique de l'histoire des endocardites, succède avec Klebs, l'étape bactériologique.

Rokitansky avait signalé la présence de bactéries dans l'endocardite ulcéreuse.

En 1870, Winge rapportait un cas dans lequel les végétations intra-cardiaques se montrèrent exclusivement formées par des organismes parasitaires.

Klebs, dans deux mémoires retentissants, l'un de 1875, l'autre de 1878, démontra que toutes les endocardites sont de

nature parasitaire et les répartit en deux grandes classes bien distinctes :

1° L'endocardite rhumatismale à cocci uniformes, les « monadines » peu infectants et provoquant une réaction organique dont le dernier terme est la formation d'un tissu de granulation.

2° L'endocardite septique à cocci variés, de virulence extrême et nécrosants.

Vaquez, enfin, édicta que « l'endocardite est toujours de nature infectieuse et due à la pullulation des germes pathogènes sur la membrane interne du cœur ».

INDIVIDUALISATION

Les discussions autour des cas d'endocardite, témoignent d'une part de l'intérêt qui s'attache à leur étude, et d'autre part des difficultés que nous avons à les comprendre et à les interpréter.

L'incertitude de nos conceptions tient à la façon même dont a été écrite progressivement l'histoire des endocardites. La conception classique opposait les endocardites végétantes malignes aux endocardites plastiques et bénignes. Ce cadre schématique s'est bientôt trouvé débordé de toutes parts. Il a fallu tenir compte successivement de tous les cas disparates qu'on a classés sous la rubrique « Endocardite lente, type Jacoud Osler ».

L'endocardite primitive à streptocoques est avant tout une endocardite infectieuse, c'est-à-dire causée par un agent microbien connu, s'accompagnant d'un état général grave. Mais alors que la plupart des endocardites infectieuses sont secondaires et viennent seulement compliquer une maladie infectieuse en cours, telle qu'une pneumonie, une scarlatine, une fièvre typhoïde, une infection puerpérale, une tuberculose, un rhumatisme articulaire aigu, etc., les endocardites primitives à streptocoques surviennent il est vrai chez des sujets le plus souvent affaiblis ou surmenés, mais en apparence du moins indemnes de toute infection et en tant que première atteinte de celle-ci.

CHAPITRE II

OBERVATION A

ENDOCARDITE STREPTOCOCCIQUE PRIMITIVE

Service du Docteur AUBERTIN (Inédite)

M. Del..., menuisier, âgé de 28 ans entre dans le service du Docteur AUBERTIN, à l'Hôpital de la Pitié, le 2 avril 1937, pour des douleurs articulaires accompagnées de fièvre.

Il ne présente dans ses antécédents aucun épisode rhumatismal et on ne retrouve par l'interrogatoire qu'une otite ourlienne en 1933 ayant laissé un testicule droit atrophié et sensible.

En 1935, une mastoïdite.

Au début du mois de Mars 1937 apparaissent des douleurs articulaires localisées au niveau des membres, prédominant aux genoux et aux épaules. Elles sont peu marquées et ne s'accompagnent pas de signes généraux importants puisque le malade ne songe pas à prendre sa température et continue de travailler.

Au bout de trois semaines environ, les douleurs articulaires s'atténuent. Par contre l'asthénie augmente et la température monte à 38° le matin, 39° 5 le soir.

Un médecin est appelé le 27 mars 1937 qui pense à une infection grippale banale.

Le 29 mars le médecin constate un souffle systolique de la pointe. Comme par ailleurs, les douleurs articulaires ont réapparu, il songe au rhumatisme articulaire aigu et ordonne 8 grammes de salicylate de soude per os.

Le 2 avril, le malade entre dans le service.
Il se plaint de douleurs siégeant dans le genoux droit.
L'articulation n'est pas augmentée de volume.
Il existe cependant un léger choc rotulien.
La température est de 37,8 le matin, 38,5 le soir.
Le pouls est régulier, à 60.
La tension artérielle est de 9,5 au Vaquez.

Il existe un souffle systolique siégeant un peu en dedans de la pointe, s'entendant dans toute l'aire mésocardiaque, de timbre assez doux.

Le foie, la rate sont normaux.

Il n'existe rien aux poumons.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

On ordonne :

8 grammes de salicylate de soude per os.

1 gramme de salicylate de soude intra-veineux.

Du 2 au 6 avril, la douleur persiste au genou droit.
La température ne dépasse pas 38,2.
La tension reste basse 9-5.
Le pouls régulier aux environs de 68.

Le 7 avril, on n'entend plus le souffle systolique.

Le 8 avril, on le perçoit de nouveau, très atténué mais on note un éclat du deuxième bruit à la base.

Le 10 avril, le premier bruit est sourd.

L'éclat du deuxième bruit s'est atténué.

Le 11 avril, la température s'élève à 38,7.

On découvre un souffle diastolique de la base irradiant vers l'appendice xyphoïde.

La température dès lors s'élève, atteignant 40° le 13 et oscillant entre 40 et 38,2.

Le 12 avril, le souffle diastolique de la base est intense. Son timbre est musical.

Le 13 avril, le souffle diastolique est moins intense, plus localisé à la base.

Le souffle systolique redevient net.

Le malade se plaint de douleurs à la partie inférieure de l'hémi-thorax gauche.

Le Pouls est rapide.

La tension artérielle est toujours basse 10-4.

Le 14 avril, on pratique une hémoculture qui deux jours plus tard montre du streptocoque.

Le 16 avril, un numération globulaire donne les chiffres suivants :

H. : 85 %
G.R. : 4.150.000
G.B. : 8.400
V.G. : 102

Il existe à la base gauche des râles fins.

Le malade rejette quelques crachats teintés, peu abondants, visqueux, contenant des pneumocoques.

Le souffle diastolique est fort.

Le souffle systolique moins net.

L'état général s'altère rapidement.

Les râles s'étendent aux deux champs pulmonaires.

Le 17 avril, la rate est percutable. Elle n'est pas palpable.

L'examen des urines ne révèle pas la présence de sang.

Le 20 avril, les souffles systolique et diastolique sont intenses, légèrement piaulants.

La respiration est difficile, haletante.

Le pouls est à 104, régulier.

Le 21 avril, la cyanose s'accroît.

L'état général est extrêmement touché.

Le pouls bat à 114.

Tendance lipothymique.

Sueurs froides.

Le 22 avril, la mort survient à 15 heures.

A noter que les réactions sérologiques sont restées négatives pour la syphilis.

On a pratiqué trois électrocardiogrammes.

Thorax : Epanchement bilatéral intrapleurale, séro-fibrineux (1/2 litre environ dans chaque plèvre).

Poumons : Congestionnés, odémateux, pas d'infarctus.

Péricarde : Minime épanchement séro-fibrineux.

Rate : Abscès important du volume d'une petite mandarine. L'organe pèse 290 grammes.

Foie : Poids 2.000 grammes. Congestif d'apparence muscade. Pas d'infarctus.

Reins : Congestifs sans infarctus. Le rein gauche pèse 165 gr.

Capsules surrénales : Congestives.

Cœur : Cœur gauche.

L'endocarde pariétal et les piliers semblent indemnes.

La valvule droite de la mitrale présente sur sa face ventriculaire quelques fines granulations siégeant à la partie moyenne.

C'est au niveau de l'orifice aortique que l'on remarque le maximum de lésions.

La valvule sigmoïde gauche est indemne.

Les lésions siègent sur les valvules droite et postérieure et à l'angle de leur union.

Ce sont des lésions ulcéro-végétantes, profondément mutilantes : végétations en choux-fleurs, en crête de coq prédominant au bord libre des deux valvules sigmoïdes.

Certaines végétations sont sessiles, d'autres sont pédiculées. Elles sont gris-blanchâtre, de consistance élastique, friables et malgré les précautions prises au cours de l'examen, il se détache quelques petits lambeaux végétants.

L'atteinte des valvules (épaississement et bourgeonnement) s'étend de leur bord libre jusqu'à leur insertion pariétale.

Les végétations sont abondantes dans l'angle que forme l'union des faces ventriculaires des valvules droite et postérieure. A ce niveau le processus ulcératif a même rongé en partie la cloison interventriculaire.

Les deux valvules sont méconnaissables. Le bord libre de la valvule droite est rongé sur le tiers externe de sa longueur. La valvule postérieure est légèrement échancrée et présente un lambeau flottant. Elle est perforée à sa partie moyenne d'un orifice ayant le diamètre d'une lentille environ.

L'orifice de l'artère coronaire droite est intact.

Rien au cœur droit. Rien aux oreillettes.

L'orifice pulmonaire est intact.

EXAMEN BACTERIOLOGIQUE pratiqué par le Dr LEVY-BRUHL, le 27 avril 1937

Le Streptocoque isolé par hémoculture montre au microscope des formes que l'on rencontre assez fréquemment au cours de cette affection, mais qui ne sont pas encore très connues et constituent un document intéressant.

EXAMEN pratiqué par le Dr LEVY-BRUHL, le 13 mai 1937

Epreuve au point de vue du pouvoir hémolytique et pathogène

Le germe paraît se rapprocher par certains caractères des souches trouvées au cours de la Maladie d'OSLER.

Aspect atypique des éléments microbiens vus au microscope. Pouvoir pathogène nul aussi bien pour la souris (0 cc., 5 sous-cutané) que pour le lapin (2 cc. de culture intra-veineuse). Mais par contre, il est assez faiblement, mais *nettement hémolytique* (hématies de mouton, cultures de 20 heures en milieu T, technique de Maurice NICOLLE.

OBERVATION B

ENDOCARDITE PRIMITIVE A STREPTOCOQUE

Observation inédite

communiquée par le Docteur MOUQUIN (1927)

M. L..., âgé de 56 ans, très vigoureux, très actif, ne présentant aucune tare viscérale, mais très surmené, est pris assez brusquement d'un malaise général accompagné de rhino-pharyngite et d'une température à 38,5. Les jours suivants, mêmes symptômes avec température oscillant entre 38 et 38,5, faisant poser le diagnostic de grippe.

Devant la persistance des signes fonctionnels : fatigue, fièvre, coryza, rhinopharyngite, il fait venir son médecin, qui est très surpris de lui trouver 8 jours après le début de ses malaises un petit souffle systolique de la pointe. L'existence de ce souffle est confirmé par plusieurs médecins dont le Professeur VAQUEZ.

La température se maintient entre 38,2 et 38,8. Devant ce tableau on fait pratiquer une hémoculture qui révèle l'existence d'un streptocoque hémolytique.

Le diagnostic d'endocardite primitive à streptocoque est alors porté, malgré le tableau clinique qui se réduit absolument aux mêmes symptômes précédemment énoncés, faisant penser à une grippe et au souffle systolique de la pointe.

Aucune autre localisation de l'infection. La rate est percutable, le foie est normal. Très légère albuminurie, inappétence. Pas de purpura. Les jours suivants, la situation reste immuable. Tous les traitements essayés ne paraissent nullement influencer la maladie.

On pratique cependant deux injections sous-cutanée de 40 cm³ de sérum anti-streptococcique de Vincent dont le Professeur VINCENT avait reconnu lui-même l'efficacité dans certains cas d'érysipèle (à noter

que le Professeur VINCENT avait particulièrement insisté sur l'efficacité de la valeur de l'échantillon employé).

La première de ces injections donne en effet une baisse notable de la température (37,5) et une amélioration apparente. Mais la deuxième injection n'empêcha pas cette fois la température de rester élevée et de se maintenir aux environs de 38,5 - 39.

Au souffle systolique qui reste absolument invariable se surajoute maintenant un très léger souffle diastolique de la base.

L'état général s'aggrava et la mort survient trois semaines après le début de l'infection, sans qu'aucun autre symptôme de localisation soit apparu, dans un état infectieux et cachectique.

A noter : 1° qu'une autre hémoculture avait été pratiqué quelques jours après la première et avait montré la persistance du streptocoque.

2° Qu'un abcès de fixation avait été fait sans résultat.

3° Que des injections de Septicémine n'avaient pas non plus modifiées l'évolution.

Enfin, dans les derniers jours précédant la mort, la température s'était élevée à 40.

OBSERVATION I

**ENDOCARDITE MALIGNE PRIMITIVE
A STREPTOCOQUE A FORME MENINGEE**

(In Thèse Capponoff, Paris 1923)

N... Marie, âgée de 19 ans, bonne à tout faire, entre le 21 décembre 1921, salle Viel, service du Dr LAUBRY, pour fièvre et courbature générale.

Elle paraît très fatiguée, ses pommettes sont cyanosées, ses lèvres fuligineuses ; elle peut cependant parler, voici ce qu'elle nous raconte :

Sortant de la Messe de Minuit, elle fut prise en quittant l'Eglise de frissons répétés, avec claquements de dents. Elle ne ressent pas de points de côtés, elle n'a pas toussé, mais aussitôt, elle éprouva une courbature générale et c'est littéralement brisée qu'à grand'peine elle se traîna jusque chez elle. Elle n'a pas fermé l'œil toute la nuit et n'a fait que grelotter. Elle passa la nuit sans pouvoir se réchauffer. En vain, essaya-t-elle de se lever le lendemain. Les vertiges pénibles, la céphalée vive, une faiblesse indescriptible la clouèrent au lit. Ne pouvant pas recevoir de soins chez elle, elle fut envoyée à l'hôpital.

Le 27 décembre 1921, la malade est prostrée, courbaturée, plongée dans un état de stupeur, ne répondant qu'avec peine aux questions. Les pommettes sont cyanosées, les lèvres sèches et fuligineuses ; la langue saburrale et rôtie.

Elle se plaint d'une céphalée frontale intolérable. A part ce trouble, aucun autre symptôme fonctionnel. Ni toux. ni point de côté, ni expectoration. Pas de vomissements, pas de diarrhée, pas de dysphagie. Soif vive, température à 40°, pouls à 120, respiration 32 à la minute.

A l'examen : abdomen souple, léger gargouillement et sensibilité de la fosse iliaque droite.

Foie et rate normaux.

Rien dans la gorge.

Poumons : rien d'anormal.

Cœur : bruits normaux. Tension artérielle 15-8.

Système nerveux : réflexes tendineux normaux. Pupilles égales, réagissant à la lumière. Babinski en flexion bilatéral. Pas de Kernig. Pas de raideur de la nuque.

Urines : rares, foncées, très albumineuses.

En somme, état fébrile à début brusque, datant de trois jours, sans signe de localisation. *L'hypothèse d'une pneumonie paraissait la plus vraisemblable.* Une hémoculture est pratiquée sur bouillon simple.

Le 28 décembre (4^e jour de la maladie) température à 40°, pouls à 128, carphologie, délire, prostration accentuée. De plus, syndrome méningé des plus manifestes : Raideur de la nuque, signe de Kernig, signe de la nuque de Brudzinski. La flexion de la nuque entraîne une flexion des genoux.

Hyperesthésie généralisée et surtout douleur à la pression des coudes et cependant aucune modification locale. Légère inégalité pupillaire.

Rétention d'urines. Pas de constipation (selles normales).

La ponction lombaire pratiquée à 11 heures du matin ramène un liquide coulant goutte à goutte mais louche, jaunâtre.

Avant tout examen, nous pratiquons une injection intra-rachidienne de 40 cm³ de sérum antiméningococcique polyvalent suivie d'une injection intra-musculaire de quantité égale de même sérum.

Dans l'après-midi du 28 décembre la température augmente à 41°,5 et la malade meurt cyanosée et sans connaissance.

Examen du liquide céphalo-rachidien.

Examen direct. Après centrifugation culot peu abondant, très rouge.

Sur lame. — Très nombreux hématies, ainsi que des polynucléaires peu altérés, leur protoplasma se colore bien, les noyaux ont des contours nets. Pas de microbes.

Ensemencement sur gélose ascite. — La culture reste négative.

L'Hémoculture.

Reste négative sur bouillon simple.

Autopsie :

POUMONS. — Normaux.

FOIE. — Congestion jaunâtre, paraissant légèrement atrophié (1.000 gr.). Foie jaune infectieux.

REINS. — Volume et consistance normaux. La décapsulation est difficile, en raison de l'adhérence de la capsule aux étoiles de Verheyen remarquablement développées. A la coupe ces étoiles sont variqueuses et aboutissent à des petits nids dont le centre est noirâtre, entouré d'une zone pâle, jaunâtre. (Infarctus miliaires).

SURRÉNALES. — Paraissent normales.

CŒUR. — Volume normal. Après l'ouverture, suivant le procédé classique, on voit sur les valves de la Mitrale et de la Tricuspidé, à égale distance du bord libre et du bord adhérent, un bourrelet à surface irrégulière grenue, recouvert d'un caillot fibrineux qu'on est obligé de détacher pour bien voir le bourrelet, qui apparaît composé de végétations fermes ne s'effritant pas sous le doigt. Ce bourrelet divise l'entonnoir auriculo-ventriculaire en deux étages, l'un supérieur, l'autre inférieur.

CERVEAU. — Pas de suppuration méningée. Congestion intense généralisée de toute la pie-mère, dont les vaisseaux sont turgescents, dilatés. Par place, plaques de suffusions sanguine. Une coupe pratiquée à la face inférieure du lobe frontal au niveau d'une de ces plaques décèle l'existence d'un foyer de ramolissement rouge, gros comme un petit pois.

Un frottis pratiqué avec un débris d'une végétation prélevée au niveau de la grande valve de la mitrale montre de nombreux Streptocoques disposés en amas.

OBSERVATION II

PAVIE. — (*Thèse de Paris 1925*)

Her... José, 26 ans, espagnol, manoeuvre, entre à l'Hôpital Beaujon dans le service du Dr LAFFITTE le 9 novembre 1924.

Il s'agit d'un Espagnol, sans passé pathologique, arrivé à Paris en septembre. Il y travailla pendant 8 jours puis s'arrêta en raison d'un panaris à l'index gauche qui dura jusqu'en octobre.

Le 2 novembre 1924, il est pris en pleine santé d'un violent frisson suivi de fièvre et d'insomnie. On ne note ni vomissement, ni épistaxis.

Un médecin appelé ne fait pas de diagnostic. Mais quelques jours plus tard, en présence d'un malade hyperthermique et délirant, il pense à une fièvre typhoïde ou à une tuberculose aiguë et le fait entrer à l'Hôpital.

Le 9 novembre, à son entrée, la température du malade est de 37,5, le soir elle montera à 41. Le faciès du malade est celui d'un grand infecté. Il est animé de trémulations fibrillaires des joues, des lèvres et des paupières. On note de la photophobie et une légère inégalité pupillaire. Il n'y a pas de délire, mais quelques mouvements carphologiques.

Le malade est couché en chien de fusil et les muscles des membres sont légèrement contractés. Il y a un léger « Kernig » mais pas de raideur de la nuque. Le ventre est météorisé, sans trace de taches rosées. La rate ne paraît pas augmentée de volume. Léger œdème des mal-léoles.

Sur la paume des mains et la plante des pieds on trouve de petites papulles d'un rouge violacé, leur dimension est celle d'une lentille. Elles sont localisées surtout vers le bord externe où elles sont indolores à la pression.

Le cœur très rapide bat à 160 ; on ne trouve pas de souffle.

Au point de vue pulmonaire, submatité des deux bases, quelques râles congestifs.

On pratique une ponction lombaire et une ponction pleurale. On traite immédiatement le malade par des injections intra-veineuses d'ar-

gent colloïdal. Mais le traitement ne paraît pas avoir d'action et le malade meurt le surlendemain de son entrée (11 novembre).

La température prise une heure avant la mort était de 42.

Examen de laboratoire :

Polynucléaire : 95 %

Lymphocytes : 2 %

Grands mononucléaires : 20 %

Moyens mononucléaires : 1 %

Globules rouges : 3.410.000

Globules blancs : 7.000

Hémoculture :

Streptocoques en abondance.

Ponction lombaire :

Liquide clair non hypertendu.

Polynucléaires en abondance

Lymphocytes.

Ponction Pleurale :

Liquide pleural louche.

Autopsie, faite le 13 novembre, soit 36 heures après la mort.

Sur un point très limité de la mitrale, au niveau de l'insertion d'un cordage, existe un petit foyer d'endocardite aiguë sous forme d'une végétation fibreuse adhérente.

OBSERVATION III

ENDOCARDITE MALIGNE AVEC PERFORATION DES VALVULES AORTIQUE ET MITRALE

Relation d'un cas.

John E. CONBOY et Herman L. KRETSCHMER
in Journal American Medical Association. — 17 Janvier 1920.

J. A. A..., soldat, âgé de 27 ans, admis à une salle d'hôpital de l'armée américaine le 3 mars 1919 n'avait eu aucune symptomé alarmant jusque là et était admis dans de bonnes conditions malgré son état cardiaque.

Les troubles actuels débutèrent le 1^{er} février 1919, d'après l'interrogatoire, avec des douleurs indéfinies dans la région lombaire qui étaient aggravées par la station debout avec de la difficulté à se servir de la jambe droite. Durant quelques semaines auparavant, le malade avait eu une légère toux et de temps à autre des sueurs nocturnes et avait quelque peu maigri.

A l'examen de la tête et du cou rien à signaler. Les pupilles étaient égales et réagissaient à la lumière et à l'accommodation. La gorge était normale, il n'y avait pas d'hypertrophie de la glande thyroïde, mais on notait à l'inspection de fortes pulsations dans les vaisseaux du cou. L'examen des poumons révélait la présence de quelques râles humides aux deux bases surtout à la partie postérieure.

A l'examen du cœur, le bord gauche s'étendait sur deux travers de doigt à gauche de la ligne médiane. Les battements de la pointe étaient localisés au 5^e espace intercostal à gauche du mamelon.

Un souffle systolique s'entendait à la pointe et se transmettait vers la ligne axillaire.

Un souffle diastolique s'entendait au-dessus de la région aortique et se transmettait en bas jusqu'au sternum. Le cœur était bien compensé.

Le malade avait un facies cireux qui persista jusqu'à sa mort. Il donnait l'impression qu'il avait une *forme très grave d'anémie*.

Le 12 mars, *examen du sang*.

Hématies : 3.270.000

Leucocytes : 11.000

Hémoglobine : 90 %

Structure cellulaire normale.

Formule leucocytaire :

Polynucléaire : 89 %

Grands mononucléaires : 4 %

Petits mononucléaires : 11 %

Hémoculture :

Streptocoque viridans.

Le 4 mars, *analyse d'urine :*

Ambrées. Réaction acide. Densité 1.018. Trace d'albumine. Pas de sucre. Quelques cylindres granuleux.

Le 10 et 11 mars, autre analyse, sans changement.

ÉVOLUTION

Du 4 au 9 mars, l'état du malade demeura à peu près sans changement.

Le 10 mars à 10 heures du matin le malade soudain s'est plaint d'une grande dyspnée. Pouls à 140. Soif d'air très marquée. Sueurs profuses. Extrémités froides. Frissons. Après réchauffement le malade semble moins mal à l'aise, moins dyspnéique.

Le 11 mars, autre sévère attaque de dyspnée avec signes de collapsus. La matinée du lendemain encore autre attaque. Malade très agité. Cette dyspnée fut suivie par la soudaine apparition d'une cyanose.

Le 12 mars, le malade meurt à midi.

Autopsie : une heure après la mort.

Peau très pâle en quelque sorte hématiée. Aucune escarre sur l'abdomen.

Il n'y a pas eu d'autopsie de la tête.

Abdomen et thorax ouverts suivant la technique habituelle.

Très peu de graisse sous-cutanée. Muscles assez bien développés.

Péricarde adhérent à la plèvre pariétale. Le tissu était « feuille-morte ».

Avec une pipette stérile prélèvement de 10 cm³ de liquide.

Hémoculture : Streptocoque viridans.

Le cœur était couleur « feuille-morte ». Prélèvement de 5 cm³ de sang dans le ventricule gauche.

Hémoculture : Streptocoque viridans.

Le cœur était environ deux fois plus gros que normalement.

Structure musculaire altérée, muscle flasque. Ventricule gauche hypertrophié.

Dans le cœur caillots post-mortem en grande abondance.

Valvules pulmonaires et tricuspides apparemment normales, cependant que les sigmoïdes aortiques étaient épaissies, avec des végétations denses et leurs bords irrégulièrement perforés.

L'une des valvules sigmoïdes aortiques avait une perforation qui admettait l'extrémité du petit doigt. Il y avait quelques petites végétations sur les parois de l'aorte.

Sur la Mitrale, végétations similaires à celles de l'Aorte. Une des valves de la Mitrale était herniée au point d'admettre le pouce. Il y avait une perforation au fond de cette hernie et des végétations sur les cordages tendineux et les muscles papillaires et sur la paroi de l'auricule gauche.

Il y avait une très grande adhérence entre la paroi cardiaque en contact avec le poumon et la partie supérieure du lobe inférieur de celui-ci à gauche de la ligne axillaire moyenne.

Poumons : Anthracose marquée. Lobes bronchiques augmentés de volume.

Le foie était marbré et un peu augmenté de volume. Il y avait de nombreuses adhérences lâches avec les régions avoisinantes.

La rate était augmentée de deux fois environ son volume, très adhérente, avec un petit kyste à capsule épaisse et rempli de matières nécrotiques.

Les reins très adhérents aux régions avoisinantes, un peu augmentés de volume et congestionnés avec quelques tâches purpuriques à la surface.

Examen Microscopique :

Poumons, Cœur, Rate, Foie, Reins prélevés.

CŒUR. — Nombreux infarctus myocardiques. Péricarde intact. Dans une section de valvule aortique amas de microbes : Coccis en longues chaînettes.

RATE. — Gros infarctus avec colonies de streptocoques.

FOIE. — Grosses nécroses hépatiques par endroits.

REINS. — On trouva un thrombus dans un des glomérules.

OBSERVATION IV

ENDOCARDITE ULCERO-PERFORANTE

ACHARD et HAMBURGER.

Mme F..., âgée de 21 ans, entre le 21 novembre 1927 salle Louis N° 11, à l'Hôpital Beaujon.

Elle se plaint de douleurs abdominales. Déjà 8 semaines auparavant elle les avait ressenties à la région sous-ombilicale droite avec des vomissements répétés et une température oscillant autour de 38. Hospitalisée alors dans un service de chirurgie, elle avait une contracture de défense dans la région douloureuse avec hyperesthésie cutanée. Puis la douleur s'étant localisée les jours suivants dans la fosse iliaque droite le diagnostic d'appendicite fut porté. D'ailleurs l'interrogatoire apprenait que déjà plusieurs crises abdominales assez vives étaient survenues.

Quinze jours après l'entrée de la malade dans le service de chirurgie, la température était normale, et la crise terminée. L'appendicectomie fut faite sous le chloroforme le 18 octobre et l'on trouva l'appendice congestionné simplement ainsi que le caecum et un peu de liquide dans le péritoine. Les suites opératoires furent normales, la température oscilla de 37,3 à 37,5.

Envoyée au convalescence à l'asile du Vésinet, la malade y fut prise de deux accès de suffocation sur lesquels elle ne donne guère de précisions et qui motivèrent son renvoi à l'Hôpital Beaujon dans le service de chirurgie d'où elle fut passée dans le nôtre parce qu'on ne lui trouvait pas de signes de lésions abdominales sauf un peu de tuméfaction douloureuse des annexes du côté droit.

Mais peu après l'entrée de la malade dans notre service, la situation s'aggrava. La température s'éleva à 39 et 39,5. La face prit un teint plombé.

Pourtant l'examen des viscères ne révélait aucun signe précis.

On ne trouvait rien en particulier à l'examen du cœur ; le pouls était fréquent mais en rapport avec la température élevée.

Brusquement, dans la nuit du 4 au 5 décembre la malade fut prise d'une angoisse précordiale intense aussitôt suivie d'une vive dyspnée. Elle se tenait assise dans son lit la face pâle et terreuse avec une coloration cyanotique des lèvres et des pommettes, la respiration difficile accompagnée de tirage sus et sous sternal.

A l'examen du thorax, on ne percevait rien d'anormal dans les poumons, mais au cœur on notait pour la première fois, au palper, un thrill systolique intense sur toute l'aire cardiaque et l'oreille percevait un souffle systolique diffus rude et piaulant qui s'entendait sous l'aiselle et dans le dos, à gauche de la colonne vertébrale.

Le pouls était à 110 et, toutes les trois pulsations à peu près, on constatait une intermittence. Le pouls restait d'ailleurs bien frappé. La tension artérielle à l'appareil de Vaquez était de 11-5.

Un examen radioscopique put être fait : il montra que le cœur était volumineux et les cavités droites dilatées. Les vaisseaux de la base et des poumons donnaient des images normales.

On notait de plus une augmentation appréciable de la rate à la percussion et un gros foie débordant d'un travers de doigt les fausses côtes et douloureux à la percussion. Cette hépatalgie était même si vive qu'on se demanda s'il n'y avait pas quelque abcès du foie.

Une piqûre de morphine produisit un peu de calme. Puis la malade tomba dans un subcoma qui se termina par la mort le matin du 6 décembre, un peu plus de 24 heures après le début de la crise d'angoisse précordiale et de dyspnée.

A l'Autopsie :

Le cœur était gros et dilaté dans toutes ses cavités. Le ventricule gauche, débarrassé de ses caillots, montrait immédiatement au-dessous des sigmoïdes aortiques, sur la cloison médiane, une végétation en crête de coq. Auprès d'elle se voyait un orifice de perforation qui conduisait dans la cavité de l'oreille droite. En ouvrant celle-ci on voyait immédiatement au-dessus de l'attache de la valvule tricuspide une saillie anévrysmatique grosse comme une petite cerise, percée d'un trou.

Le foie était gros et son parenchyme avait l'aspect du foie muscade.

Le foie était gros et son parenchyme avait l'aspect du foie muscade.

La rate renfermait plusieurs infarctus.

Les frottis de la végétation cardiaque et des infarctus spléniques permettaient aussi de constater des microcoques en chaînettes.

En résumé, il s'agit d'une infection streptococcique dont la porte d'entrée reste incertaine. L'appendicite qui avait motivé une intervention était douteuse d'après les résultats opératoires. Peut-être l'annexite légère était-elle l'origine de l'infection.

Les symptômes ont d'abord été ceux d'un état infectieux. L'endocardite s'est développée insidieusement sans signes physiques ce qui s'explique par son siège pariétal. Il est probable que les premières crises en étaient déjà des manifestations. Puis survient la perforation et c'est elle qui vraisemblablement provoqua l'accès d'angoisse subite avec orthopnée et cyanose, rapidement mortel, en même temps que l'apparition d'un souffle systolique rude et piaulant, accompagné d'un thrill.

Quant à la perforation, elle s'est faite avec d'autant plus de facilité que la cloison médiale du cœur n'est formée là que par le simple accollement des deux endocardes, ce qui correspond à « l'espace indéfendu » de Peacock.

OBSERVATION V

ENDOCARDITE A STREPTOCOQUE VIRIDANS CHEZ LES ENFANTS

SCHIPPERS et C. de LANGE.

B... (fillette) âgée de 6 ans n'avait jamais été malade avant le milieu d'août 1920. A cette époque, elle a pris froid et s'est plaint pour la première fois de palpitations.

Le 28 septembre elle a fait une pneumonie.

Le 26 octobre, elle entre à l'hôpital avec un état général sérieux, poids petit à 145, température à 38, quelques râles pulmonaires.

A ce moment apparaît un souffle systolique siégeant entre le foyer mitral et le foyer pulmonaire. Le deuxième bruit est fort. Le foie et la rate sont augmentés de volume. Urines normales. Température sujette à des variations.

Le 29 octobre la température tombe à 35,8, puis en quelques heures remonte à 41 avec des frissons.

Le 5 novembre, une hémoculture montre la présence d'un streptocoque viridans.

La formule sanguine révèle une forte leucocytose.

Le 6 novembre, au souffle systolique vient se surajouter un souffle diastolique.

Le 10 novembre, tous les traitements restent sans effet et la température monte à 41,8.

Le 13 novembre, la rate devient palpable.

On trouve 23,850 leucocytes ; 74 % de polynucléaires ; 26 % de lymphocytes.

Le 15 novembre, cyanose, dyspnée.

Le 16 novembre, toux (expectoration purulente due vraisemblablement à un abcès du poumon métastatique).

Mort.

Autopsie :

Cœur très dilaté : poids 160 gr. — Parois hypertrophiées.

Paroi gauche : épaisseur 6 à 9 m/m.

Paroi droite : épaisseur 4 à 4 m/m.

La valvule mitrale est rétrécie et épaissie.

Le foramen ovale est ouvert.

Le septum ventriculaire est perforé à 7 ou 8 m/m en dessous de la valvule aortique. La perforation est de 4 m/m de diamètre.

La valvule est presque entièrement obstruée par des végétations en choux-fleurs. Les deux autres valvules sont normales.

OBSERVATION VI

ENDOCARDITE INFECTIEUSE ULCERO-VEGETANTE AORTIQUE

LESIEUR, NICOLAIDI et JACQUET,

(Société médicale du Cher, 4 avril 1918).

Soldat mort au 30^e jour d'une endocardite infectieuse à forme typhique, ayant présenté au début des symptômes méningés transitoires.

Un souffle diastolique intense avait permis de diagnostiquer la localisation à l'orifice aortique dont la valve droite, perforée à sa base, était transformée en une masse végétante du volume d'une amande. Il existait un infarctus de la rate, de l'hépatisation du lobe inférieur du poumon droit et à la fin de la maladie s'étaient produites une péricardite séro-fibrineuse et une pancréatite hémorragique. Les frottis et coupes des végétations endocarditiques y montrèrent la présence de cocci et lesensemencements du sang prélevé à l'autopsie dans la rate et dans le sang donnèrent des cultures pures de streptocoque.

OBSERVATION VII

ENDOCARDITE MALIGNE PRIMITIVE A STREPTOCOQUE A EVOLUTION PROLONGEE

Frank BILLINGS,

Illinois M. J. SPRINGFIELD 1903-1904.

M. T. W..., âgé de 35 ans, célibataire est admis à l'Hôpital de Chicago le 7 octobre 1903.

Le malade se plaignait de fatigue, faiblesse générale, dyspnée, manque d'appétit et insomnie.

A l'examen : pâleur généralisée, Cyanose des lèvres et des muqueuses.

CŒUR. — La percussion permet d'apprécier l'aire cardiaque qui est augmentée.

On note un souffle systolique, remplaçant le premier bruit et se prolongeant à gauche.

Epaississement des parois artérielles.

ÉVOLUTION

Le 9 octobre, quelques râles aux deux bases pulmonaires. Toux avec crachats muco-purulents, sans bacilles de Koch.

Le 17 octobre, hémoculture négative. Urines rares, traces d'albumine.

Le 25 octobre, hémoculture décélant la présence de streptocoque.

Le 6 novembre, nouvelle hémoculture qui donne de nouveau du streptocoque. On notait à ce moment de nombreuses taches pétéchiiales.

La rate était palpable.

Examen du Sang :

Globules rouges : 3.600.000

Hémoglobine : 61 %

Leucocytes : 16.450

Température oscillant entre 38,8 et 39.

Pouls rapide : 100 à 120.

Respiration : 24 à 36 à la minute.

Le 14 novembre, injection de sérum anti-streptococcique. Aucun résultat.

Le 15 novembre, nouvelle injection de sérum antistreptococcique.
Pas de résultat.

Le 15 novembre le malade meurt.

Il n'y eut pas d'autopsie.

OBSERVATION VIII

ENDOCARDITE MALIGNE PRIMITIVE A EVOLUTION LENTE

Noël FIESSINGER et Henri JANET,

(Société Médicale des Hôpitaux, 26 novembre 1920)

J... Georges, âgé de 24 ans, quoique ayant subi deux années de captivité pendant la guerre, ne présente aucun antécédent pathologique intéressant quand le 1^{er} août 1920, il est pris de malaises avec fatigue et céphalée.

Le 19 août, le malade consulte le Docteur GUYONNAUD qui ne constate rien de spécial. Jusqu'à la fin août la température oscille entre 38 et 39.

Au début de septembre, le Docteur GUYONNAUD découvre pour la première fois un double souffle de la base et affirme le diagnostic d'endocardite aiguë.

Les Docteurs FIESSINGER et JANET posent le diagnostic d'endocardite maligne à siège aortique.

Il entre dans le service du Docteur FIESSINGER le 8 septembre 1920.

Il se plaint à cette époque surtout de la tête et accuse une photophobie intense. Une ponction lombaire ne révèle rien du côté des méninges.

Cœur :

A l'examen du cœur, on constate un abaissement de la pointe, le phénomène du choc en dôme, un double souffle aortique intense irradiant dans toute la région précordiale, véritable double souffle en jet de vapeur dont le centre principal est vers le manubrium sternal. Ces signes d'auscultation persisteront sans modification, sans altération

durant toute l'évolution. Les signes périphériques de l'insuffisance aortique sont au complet. Le pouls est bondissant et régulier.

Foie normal.

Rate hypertrophiée, percutable mais non palpable.

B. W. : négatif.

Les jours suivants, l'état général s'améliore mais le 15 septembre apparaît une dyspnée de plus en plus intense, avec syndrome asphyxique qui se renouvelle dans la nuit du 18 au 19 septembre et dans la nuit du 21 s'accompagnant cette fois-ci d'une expectoration mousseuse rosée. Une saignée de 300 gr. pratiquée soulage la dyspnée, mais la mort survient dans la nuit.

Résultats bactériologiques :

D'une hémoculture faite le 11 septembre, on isole un streptocoque non virulent pour l'animal. (Recherches faites dans le laboratoire de M. NICOLLE, à l'Institut Pasteur).

A l'Autopsie : Cœur volumineux (470 gr.).

Lésions presque uniquement localisées à la région des sigmoïdes aortiques. Celles-ci sont presque entièrement détruites et sont remplacées par des végétations irrégulières, mobiles, peu résistantes. Au niveau des sinus de Valsalva, l'endartère aortique est dépoli sur une étendue de un à deux centimètres et au niveau de la grande mitrale, on aperçoit sur la face ventriculaire une petite érosion circulaire qui se traduit sur la face auriculaire par une véritable petite hernie de l'endocarde. L'examen histologique des végétations aortiques y décèle, dans des travées fibrineuses, de nombreux amas de streptocoques serrés les uns contre les autres et montre au niveau de la lésion mitrale, une érosion de la charpente fibro-connective avec infiltration de globules rouges et de macrophages hématiques. Le ventricule gauche est très nettement dilaté avec une notable hypertrophie. L'oreillette gauche est aussi augmentée dans toutes ses dimensions. Aucune trace d'embolie. Œdème diffus avec exsudation séro-albumineuse des poumons. Le foie présente l'aspect pseudo muscade avec augmentation de volume. La rate est molle, diffuente (340 gr.). Aucune altération notable pour l'examen microscopique des reins.

Au niveau du cerveau et des méninges congestion diffuse avec œdème sous pie-mérien.

OBSERVATION IX

**ENDOCARDITE MÂLIGNÉ PRIMITIVE
A STREPTOCOQUE
A EVOLUTION PROLONGEE**

*LENHARTZ : Ueber die Septische Endocarditis
München Méd. Wochenschr. 1901. - XLVIII.*

Mme E..., âgée de 43 ans, avait fait à la fin de janvier 1900 un accouchement prématuré suivi de frissons avec température oscillant entre 37 et 38,5.

Elle entra à la clinique le 10 avril 1900.

On constata alors qu'elle était dans le coma et venait de faire une hémiplégié gauche.

L'auscultation révéla un souffle systolique assez intense. On notait une hypertrophie de la rate.

Des hémocultures furent pratiquées immédiatement qui avec 20 cm³ de sang fournirent 2.000 colonies de Streptocoques.

Le 13 avril 1900 soit trois jours après son hospitalisation, elle mourut.

A l'*Autopsie*, on trouva une embolie de la Sylvienne droite avec ramollissement du lobe frontal et du lobe pariétal. Il n'existait pas de caillots dans les ventricules.

L'orifice mitral et la valvule mitrale étaient recouverts de végétations friables de la grosseur d'un pois. La rate hypertrophiée était le siège d'infarctus anémiques et hémorragiques.

De nombreux infarctus semblables existaient dans chaque reins.

Enfin on trouva de nombreux streptocoques dans les embolies rénales spléniques et cérébrales.

OBSERVATION X

**ENDOCARDITE INFECTIEUSE PRIMITIVE
A FORME SUB-AIGUE ET PROLONGEE**

Ch. LAUBRY, LEBLANC et E. de VERICOURT.

M. X..., homme de 35 ans, d'apparence robuste, chauffeur de camion, entre le 5 avril 1935 dans notre service. Il est depuis plus d'un mois fatigué, s'efforçant en vain d'assurer son travail, obligé finalement de s'aliter. Il appelle un médecin qui constate son état fébrile, entre 38 et 38,5, et conseille son hospitalisation.

L'homme à première vue n'a l'apparence ni d'un infecté ni d'un cardiaque. Il n'accuse aucun trouble fonctionnel, ni douleur, ni dyspnée, ni malaise. Il se sent très las. Toutefois la température est à 39 le soir, 38,5 le matin avec un pouls assez lent : 82 à 90 par minute. L'examen systématique des organes ne montre que quelques râles sous-crépitants aux deux bases, une rate percutable, mais non palpable, une langue humide légèrement saburrale. Le diagnostic reste incertain. On songe avant tout autre examen à *une affection d'origine intestinale*. Les jours suivants, la température se maintient en plateau aux environs de 39 et, comme l'examen systématique de la rate décèle une splénomégalie assez nette, on *incline vers une affection para-typhique* et on pratique à la fois une numération globulaire et une hémoculture.

Examen globulaire :

Globules rouges	: 4.560.000
Hémoglobine	95 %
Globules blancs	5.200
Polyneutrophiles	86
Eosinophiles	0
Petits mono	5
Moyens mono	5
Lymphocytes	3

Hémoculture :

Dans les premiers jours qui la suivent, le bouillon demeure limpide.

Au bout d'une huitaine seulement, on perçoit un léger trouble dû à la présence d'un streptocoque non hémolytique.

Le diagnostic est donc celui d'une septicémie à streptocoque dont la localisation et le point de départ restent indécis.

Une deuxième hémoculture pratiquée 5 jours après la première, montre dans les mêmes conditions, la présence du même microbe : Streptocoque non hémolytique.

L'état général demeure le même, assez satisfaisant malgré la fièvre qui se maintient entre 38,2 et 38,8 jusqu'au 30 avril.

Le 30 avril : Alors que l'examen du cœur pratiqué méthodiquement et journellement n'avait rien révélé d'anormal, on est surpris de trouver à l'auscultation un souffle systolique assez rude, ayant son maximum au 2^e espace intercostal droit, se poursuivant en écharpe vers la pointe, où il semble plus atténué. Il est suivi d'un souffle diastolique si doux que sa présence n'est pas admise par tous les assistants dans les premiers jours et qu'ainsi on regarde encore comme douteux le souffle diastolique. Mais dans les jours suivants, 2 mai, 3 mai, il est impossible d'en nier l'authenticité. Le souffle s'accuse chaque jour et ce caractère joint à celui de l'hémoculture oblige à porter le diagnostic d'endocardite maligne.

Pendant un mois l'état du malade ne se modifie pas sensiblement, on ne découvre aux examens successifs ni arthralgie, ni tâche purpurique, ni hématurie microscopique, etc., l'appétit est conservé, les souffles gardent leurs caractères de netteté pendant toute cette période. Chaque examen se complète d'un interrogatoire pour tâcher de déceler dans les antécédents soit une atteinte rhumatismale ou infectieuse, soit la porte d'entrée du germe responsable. On ne trouve rien, sauf peut-être une blessure légère subie 8 jours avant les premiers malaises : le malade s'est coupé au bras avec un morceau de verre, mais sa cicatrice est à peine visible ; elle est passée inaperçue et comme sa profession manuelle l'expose à des accidents fréquents de cet ordre on hésite à faire de cet accident le point de départ de l'infection septicémique.

Un nouvel examen de sang pratiqué le 11 mai, montre :

G.R.	:	4.470.000
G.B.	:	10.200
H.	:	80 %
Baso	:	1
Lympho	:	7
Hemo	:	74
Eosino	:	7
Moyens monos	:	8

Vers le 15 mai l'état général paraît décliner. Le teint devient terne, la fièvre est plus élevée : entre 38,5 et 39,5. Cet état s'est aggravé malgré de nombreux essais thérapeutiques : injections d'iodaseptine, rubiazol per os et intra-veineux. Du 20 mai au 15 juin, aucune modification sauf une apparition de douleurs dans l'hypocondre gauche, spontanées, une apparition de douleurs dans l'hypocondre gauche, spontanées, exagérées par la pression de la fosse iliaque, examen qui permet, en fait, ce qu'on n'avait pas senti. Les jours suivants, les douleurs disparaissent mais la splénomégalie reste identique.

Le 15 juin, une nouvelle hémoculture est pratiquée donnant les mêmes résultats. A cette époque, l'amaigrissement est très net, les masses musculaires des mollets et des cuisses sont presque fondues. Dans les semaines qui suivent, le malade devient indifférent, répond à peine aux questions, les râles sous-crépitaux des bases paraissent augmentés, une légère raideur de la nuque fait son apparition et le 12 juillet la mort survient après une évolution de plus de 4 mois. L'électrocardiogramme pratiqué à plusieurs reprises s'est toujours montré normal.

AUTOPSIE

Poumons : Nulle trace d'adhérences ; l'œdème pulmonaire est manifeste dans le lobe supérieur et moyen du poumon gauche ; la moitié inférieure du lobe inférieur du poumon droit est violacée, congestionnée et une sérosité sanguinolente s'échappe à la coupe.

Volumineux ganglion au niveau de la bifurcation trachéale.

Reins : Gros, congestionnés avec quelques petites suffusions hémorragiques au niveau de la corticale, capsule non adhérente.

Rate : Volumineuse mais d'aspect normal à la coupe, sans infarctus, sans abcès.

Le Foie : est mou, blanchâtre, garde l'empreinte du doigt, en somme aspect d'un foie dégénéré, infectieux.

Cœur : A l'ouverture du péricarde 1/2 verre de sérosité sanieuse et brunâtre. Après l'ouverture du ventricule gauche, on aperçoit au niveau des valvules sigmoïdes de nombreuses végétations nettes au niveau de la sigmoïde droite et moyenne, mais plus confluentes et prédominantes au niveau de la sigmoïde gauche.

Celle-ci forme avec la paroi de l'aorte une poche en nid de pigeon, dont le fond est tapissé dans sa partie haute de petites plaques gélatineuses tandis que sa partie basse est parsemée de végétations de la grosseur

seur d'une tête d'épingle, les unes pédiculées, les autres sessiles, de coloration blanc rosé et de consistance ferme. Le bord libre de la valvule est épaissi mais mollassé, il présente à sa partie moyenne une formation plus consistante, de 5 à 6 millimètres d'étendue, assez rugueuse, blanc rosé.

Au-dessous du bord libre, à la partie moyenne et basse, c'est-à-dire au niveau de l'insertion de la valvule et au-dessus d'elle, il existe une sorte de hernie avec perforation à bord reversé de la valve. L'aspect de la valvule serait ainsi comparable à celui d'une tumeur arrondie, formée de bourgeons multiples, les uns petits de la grosseur d'une tête d'épingle, d'autres plus volumineux, blanchâtres, rappelant les lésions d'athérome, mais n'en ayant pas la consistance, d'autres enfin rosés et franchement hémorragiques. Au centre de ce choux-fleur qui résulte de l'agglomération de végétations existe une perforation en forme de cratère irrégulier, ovoïde, en communication avec la poche valvulaire. Au fond de cette poche de nouvelles végétations cachent l'orifice coronarien.

Les deux autres valves sont garnies de productions végétantes identiques mais plus discrètes, avec un léger épaissement du bord libre de la valve.

Dans l'intérieur du ventricule gauche, à 1 centimètre environ au-dessous de la valve sigmoïde, la plus touchée, sur la paroi de la grande valve mitrale qui conserve d'une façon générale son épaisseur normale et sa souplesse, au-dessus de l'ogive que forment, par la réunion de leurs fibres, deux faisceaux de cordage, il y a deux perforations bordées par deux petites plaques blanchâtres et molles. Ces deux perforations aboutissent à un choux-fleur posé sur la face auriculaire de la valve et formé de végétations identiques à celles des sigmoïdes aortiques. Sur les piliers et les cordages qui maintiennent la mitrale, quelques végétations arrondies ça et là en tête d'épingle, les unes isolées, les autres agglomérées au niveau de l'entrecroisement des faisceaux tendineux. Partout ailleurs l'endocarde est de coloration et d'épaisseur normales. L'endocarde auriculaire est normal, à droite et à gauche, de même l'endocarde ventriculaire droit.

OBSERVATION XI

**ENDOCARDITE MALIGNE PRIMITIVE
A STREPTOCOQUE
A EVOLUTION PROLONGEE**

LENHARTZ : Ueber die Septische Endocarditis

München Méd. Wochenschr. 1901. - XLVIII.

Augusta T... était bonne d'enfants. Depuis plusieurs semaines elle était atteinte de fatigue générale et éprouvait de la difficulté à marcher. Elle fut longtemps considérée comme une hystérique.

Elle entra à la clinique le 6 novembre 1900.

On notait à l'inspection une pâleur anormale.

On découvrit à l'auscultation un souffle systolique intense à la pointe.

Des hémocultures furent pratiquées et montrèrent des colonies de petits streptocoques :

Le 6 novembre 1900, dans 1 cm³ de sang, 75 colonies de Streptocoques parvulus.

Le 9 novembre 1900, dans 15 cm³ de sang, 381 colonies de Streptocoques parvulus.

Le 26 novembre 1900, dans 15 cm³ de sang, 431 colonies de Streptocoques parvulus.

Le 22 décembre 1900, dans 15 cm³ de sang, 867 colonies de Streptocoques parvulus.

Le 10 janvier 1901, dans 15 cm³ de sang, 900 colonies de Streptocoques parvulus.

Le 8 février 1901, dans 15 cm³ de sang, 2.000 colonies de Streptocoques parvulus.

Pendant tout le temps de son hospitalisation, la température oscilla de 37 à 38 et de 38 à 39. La malade était de bonne humeur, ne souff-

frant pas, n'ayant aucun frisson. Parfois cependant elle accusait des douleurs passagères et fugaces dans les membres inférieurs.

Vers la fin de sa maladie elle fit une hémiplégie droite avec aphasie.

Dans la dernière semaine, des symptômes de néphrite avec hypertrophie de la rate apparurent. Enfin le 13 février 1901 la malade mourut.

L'autopsie révéla une endocardite ulcéreuse de la mitrale.

On ne trouva pas d'infarctus splénique ni rénal.

Par contre il existait :

Une néphrite hémorragique.

Une encéphalite diffuse.

OBSERVATION XII

**ENDOCARDITE MALIGNE PRIMITIVE
A EVOLUTION LENTE**

ACHARD et ROUILLARD

(Société Médicale des Hôpitaux. — Juillet 1920)

Mme G..., 21 ans, entre à Beaujon le 18 septembre 1919. Elle a eu il y a un mois un enfant sain mais elle présente encore des pertes sanguinolentes et fétides. Elle a ressenti le 16 septembre une vive douleur à la base du thorax à droite et a eu quelques crachats sanglants. On trouve de la matité à la base droite, un léger souffle et quelques râles. La malade a de rares crachats noirâtres. Le cœur présente un souffle systolique endopéxien et sans propagation. La température monte, la matité de la base augmente, une ponction exploratrice ramène un liquide jaune clair contenant des polynucléaires, quelques lymphocytes et pas de microbes. Puis l'état pulmonaire s'améliore, mais le souffle cardiaque persiste.

La malade sort le 15 octobre 1919.

Le 1^{er} décembre elle revient. Elle a eu froid, a été prise d'œdème des jambes, d'accès d'oppression, de vomissements et de frissons avec sueurs. Elle est pâle, présente de l'œdème des membres et de la face. Le Foie déborde un peu, la Rate est palpable, les Urines rares contiennent 11 grammes d'albumine par litre.

Au thorax les deux bases sont submates, surtout à droite. Au cœur, même souffle que jadis avec tachycardie. Le pouls est à 108. La tension artérielle est de 19-8. Il existe toujours des pertes abondantes et fétides. La température oscille irrégulière entre 36,8 et 40.

L'état général décline, du 20 au 24 décembre un peu de subictère se produit, puis de vives douleurs précordiales apparaissent. Mort le 2 janvier 1920.

A l'autopsie on trouve des végétations sur les deux valves de la Mitrale, un infarctus pulmonaire à droite et des infarctus rénaux.

A l'examen histologique, l'endothélium des valves de la Mitrale a disparu, la surface valvulaire est constituée par des amas de polynucléaires.

Du côté des reins on ne trouve que quelques obstructions tubulaires par une substance homogène teintée par l'éosine.

Deux hémocultures avaient été négatives ; la troisième avait donné du Streptocoque. Sur les végétations on retrouve les mêmes Coccis.

OBSERVATION XIII

**ENDOCARDITE MALIGNE PRIMITIVE
A EVOLUTION LENTE**

L. BERILLIOD

(Société Médicale de Genève. — 1^{er} mai 1901)

In « Revue Médicale de la Suisse Romande »

M. X..., âgé de 41 ans, sportif, toujours en excellente santé jusqu'à là, voit ses forces décroître.

Le 15 novembre 1900, plus fatigué, il fait appeler le professeur BERILLIOD qui ne constate rien d'anormal au point de vue cardiaque.

Pouls à 72, égal, régulier, de force moyenne, pâleur de la face, température axillaire 38,5.

Depuis ce jour jusqu'à la fin de novembre, asthénie s'accroissant, mais n'empêchant pas néanmoins le malade de vaquer à ses occupations.

De temps à autre, il ressentait quelques douleurs vagues, fugaces qui attaquaient un doigt, une épaule, un orteil.

Température à 37,5 - 38 le matin, 38,6 - 39 le soir.

Fin novembre, apparaît un souffle systolique rude, prolongé le long du sternum, se propageant aux carotides.

Dès le début de janvier, déperdition des forces, amaigrissement, toux avec expectoration épaisse, purulente, parfois striée de sang.

Un examen pratiqué ne révéla pas de B. K. Dyspnée permanente.

Cœur vibrant, la pointe s'abaisse à la 6^e côte puis au 6^e espace en dehors de la ligne mamelonnaire.

Le souffle raupeux, systolique s'étend partout dans l'aisselle, dans le dos et couvre le bruit respiratoire au niveau de l'omoplate gauche.

Pouls égal, régulier.

La matité splénique s'étend.

Fin février, la cachexie s'accroît, asthénie extrême. L'appétit est encore conservé. Oedème des malléoles. Encombrement des bases pulmonaires.

Le 23 mars, soit 127 jours après le début de la maladie, le malade s'éteint.

Hémocultures :

Deux prises de sang négatives.

La troisièmeensemencée sur deux tubes de gélose donne sur les deux tubes en 48 heures d'abondantes colonies de streptocoques.

Autopsie :

Cœur volumineux. L'orifice aortique est occupé par une couronne de végétations qui l'obstruent au point de laisser à peine pénétrer l'extrémité du petit doigt. Ces végétations sont implantées en grosses grappes sur les trois valvules sigmoïdes qui sont déformées. La valvule mitrale présente également plusieurs végétations moins développées.

OBSERVATION XIV

**ENDOCARDITE PRIMITIVE
A STREPTOCOQUE VIRIDANS**

Leçon clinique du Professeur F. MICHELI,

Directeur de l'Institut de Clinique Médicale de l'Université de Turin.

(26, 31 janvier 1935)

Il s'agit d'un marchand ambulant de 51 ans, marié, ayant deux fils vivants et sains, qui n'a aucun antécédent familial. Il a seulement subit en 1922 une gastro-entérostomie pour un ulcère d'estomac, avec bon résultat.

Les premiers symptômes de la maladie pour laquelle le malade se trouve aujourd'hui ici, remontent à 4 mois, c'est-à-dire aux premiers jours d'octobre 1934. A cette époque, il commença par remarquer une diminution de l'appétit et une moindre résistance à la fatigue lors de son travail quotidien.

En novembre 1934, quelques mouvements fébriles s'ajoutent à cette asthénie et le malade commence à avoir des transpirations nocturnes abondantes. En dépit de cela, d'un certain dépérissement généralisé et d'une pâleur progressive, le malade a continué de travailler sans interruption jusqu'aux premiers jours de janvier. C'est alors que, suivant les conseils d'un médecin auquel il s'était adressé parce que depuis quelque temps il avait un peu de toux accompagné de catarrhe, il se fit recevoir au Centre diagnostique de la tuberculose de cet hôpital.

Il est demeuré quelques jours dans ce Service, pendant lesquels les recherches habituelles que l'on fait dans les formes fébriles et naturellement toutes celles qui peuvent éclairer sur l'existence d'un processus tuberculeux ont été faites. Toutes ces recherches (examen radiologique du thorax, examen des crachats, sero-agglutination, etc.), ont donné des résultats négatifs. Le malade a été alors envoyé dans le

Service du Professeur MICHELI, afin de préciser la nature de l'affection fébrile.

Le malade était alors profondément affaibli. Le panicule adipeux était mince, la peau pouvant se soulever en plis amples. Les masses musculaires étaient hypotoniques. Il ne souffrait simplement que d'une profonde sensation d'asthénie. La peau présentait une coloration gris sale et les muqueuses étaient décolorées. A ces données qui révélaient un certain degré d'anémie correspondaient celles de l'examen morphologique du sang :

Globules rouges : 3.370.000

Hémoglobine : 62 %

Globules blancs : 12.600

Neutrophiles : 85 %

Eosinophiles : 1

Lymphocytes : 10

Monocytes : 4

Il s'agissait d'une anémie de faible degré, avec diminution du nombre des globules rouges proportionnée à celle de l'hémoglobine avec une valeur globulaire proche de l'unité, anémie donc du type normochromique.

La langue était humide, légèrement pâteuse. L'examen du thorax ne permettait de remarquer rien d'anormal, si ce n'est une légère submatité et une diminution du murmure vésiculaire aux deux bases pulmonaires.

L'examen cardiaque montrait la pointe battant dans le cinquième espace intercostal, ainsi qu'une augmentation de l'aire cardiaque, d'ailleurs confirmée par l'examen téléradiographique. Cet examen révélait en effet une augmentation notable du ventricule gauche, avec arrondissement de la pointe.

A la palpation on ne perçoit ni frémissement, ni choc anormal, en aucun endroit.

A l'auscultation, à la pointe, les deux bruits cardiaques sont purs. Cependant, en allant vers la base, au niveau du troisième espace intercostal gauche, on commençait à entendre un bruit diastolique de plus en plus perceptible à mesure qu'on se rapprochait de la région moyenne du sternum et du foyer aortique. Ce souffle diastolique, très léger certains jours, était très net à d'autres moments. Soit au foyer aortique, soit au foyer pulmonaire, le premier bruit était pur et non suivi de souffle systolique. Le pouls était régulier, rapide et sa fréquence était proportionnelle à la fièvre.

L'abdomen n'était pas augmenté de volume, souple et indolent. Le foie se sentait à peine sous le gril costal. Il était mou, lisse et régulier. La rate était d'un volume normal et non palpable, pas même dans les inspirations profondes. Pendant son séjour à l'hôpital, le patient eu toujours une fièvre assez élevée qui quelquefois arriva à 40°, avec une augmentation concomitante du pouls qui oscillait entre 94 et 104 et une respiration qui se tenait entre 22 et 30.

L'appétit était très diminué. La toux peu fréquente était accompagnée de crachats muco-purulents, dans lesquels les recherches du bacille de Koch furent négatives, de même que dans l'exsudation prélevée au niveau du larynx.

L'examen de l'urine avait montré une très petite quantité d'albumine, sans aucun autre élément pathologique. Les recherches sérologiques pour la syphilis avaient eu un résultat négatif.

La pression artérielle maxima avait oscillé dans les limites normales, tandis que la minima avait pris des valeurs nettement inférieures à la règle, avec par conséquent une augmentation d'amplitude de la pression différentielle. L'électro-cardiogramme n'avait révélé qu'une légère prépondérance ventriculaire gauche. La résistance globulaire était dans les limites presque normales et les différents examens faits pour rechercher l'hémogénie donnèrent des résultats normaux.

L'hémoculture, pratiquée par deux fois consécutives dans l'espace de quelques jours, avaient révélé la présence de colonies nombreuses de Streptocoques Viridans. Cette dernière donnée, avec les autres déjà acquises, avait confirmé le diagnostic d'endocardite.

L'état général du malade avait progressivement empiré malgré un traitement énergique. Le souffle diastolique au foyer aortique avait continué de présenter les mêmes caractères sans manifestations emboliques, ni phénomènes d'insuffisance cardiaque. La température s'était maintenue entre des maxima légèrement inférieures aux précédentes, présentant des périodes d'intermittence. Le malade mourut le 17 février, après une semaine de subcoma.

Autopsie :

CŒUR. — Métaplasie gélatineuse de la graisse sous-péricardique. Forme et volume normaux. Le ventricule gauche ouvert, on remarquait sur les valvules aortiques, d'abondantes végétations polypeuses, qui recouvraient les ulcérations sous-jacentes, ulcérations qui avaient détruit en partie ces valvules. A la limite supérieure des cavités de Valsalva, on remarquait sur l'intima aortique de petites ulcérations

récentes, en partie recouvertes par des thrombus. La valvule Mitrale présentait également de petites végétations thrombotiques récentes, et sur la face ventriculaire on remarquait un petit anévrysme faisant saillie en dehors vers l'oreillette. L'endocarde pariétal de la région sous-aortique présentait quelques petites ulcérations couvertes de thrombus.

Cœur droit indemne. Le myocarde était pâle mais homogène. La partie ascendante de l'aorte montrait quelques plaques d'artériosclérose.

POUMONS. — Vieilles adhérences à droite ; pâleur généralisée.

RATE. — Volume et poids inférieurs à la normale. (80 grammes). Sur la surface de section, deux petits infarctus anémiques récents.

REINS. — Volume normal. Petit infarctus ancien dans le rein gauche. Parenchyme légèrement pâle, aucun point hémorragique.

FOIE. — Structure granuleuse conservée. Atrophie brune.

AORTE ABDOMINALE. — Plaques de dégénérescence graisseuse et de sclérose.

OBSERVATION XV

**ENDOCARDITE MALIGNE PRIMITIVE
A STREPTOCOQUE
A EVOLUTION PROLONGEE**

*LENHARTZ : Ueber die Septische Endocarditis
München Méd. Wochenschr. 1901. - XLVIII*

Sophie S..., servante âgée de 22 ans, avait accouché normalement, lorsqu'une dizaine de jours après elle fut prise de frissons. Hospitalisée dans notre clinique quatre semaines après, elle y resta pendant quatre mois et demi jusqu'à sa mort.

On notait à l'inspection une grande pâleur.

Durant plusieurs semaines, une fièvre irrégulière fut le seul symptôme. Pendant tout le temps que dura son hospitalisation elle n'eut plus de frissons. Ils ne réapparurent seulement qu'à la fin de la maladie avec une intensité exceptionnelle.

La présence d'un souffle presystolique à la pointe du cœur, l'hypertrophie de la Rate et la découverte du Streptocoque dans le sang avaient fait poser le diagnostic d'endocardite infectieuse mitrale.

L'Autopsie montra une endocardite mitrale avec de nombreuses végétations contenant des colonies de streptocoques. A noter la présence de nombreux infarctus dans la rate.

On trouva :

Le 6 juin 1898, dans 10 cm³ de sang, 68 colonies de Streptocoques.

Le 22 juin 1898, dans 4 cm³ de sang, 198 colonies de Streptocoques.

Le 3 juillet, dans 5 cm³ de sang, 160 colonies de Streptocoques.

Le 17 juillet, dans 6 cm³ de sang, 450 colonies de Streptocoques.

Le 29 juillet, dans 7 cm³ de sang, 350 colonies de Streptocoques.

Le 23 août, dans 4 cm³ de sang, 120 colonies de Streptocoques.

Le 23 septembre, dans 8 cm³ de sang, 384 colonies de Streptocoques.

OBSERVATION XVI

ENDOCARDITE MALIGNE PRIMITIVE A STREPTOCOQUE A EVOLUTION PROLONGEE

*LENHARTZ : Ueber die Septische Endocarditis
München Méd. Wochenschr. 1901. - XLVIII.*

Mme S..., âgée de 31 ans, tomba malade le 29 décembre 1896, quatre jours après un accouchement normal. Les frissons et la fièvre se renouvelaient tous les deux ou trois jours.

Au début de février, elle dut s'aliter et elle resta dans notre clinique de février au 26 juin, date de sa mort. Elle eut, durant ce temps, 22 grands frissons et 17 plus petits. La fièvre était intermittente et parfois très faible. De temps à autre, la malade se plaignait de douleurs dans les membres.

La dernière semaine, elle eut des exanthèmes fugaces, une néphrite aiguë grave et une remarquable tendance aux hémorragies.

On trouva du Streptocoque dans le sang.

L'Autopsie révéla une endocardite ulcéro-végétante de la valvule mitrale.

Les végétations grosses comme des haricots et couleur gris jaune, étaient localisées sur le pourtour de l'orifice ; elles s'étendaient dans l'oreillette jusqu'à l'entrée des veines pulmonaires, tandis qu'elles atteignaient dans les ventricules les muscles des piliers.

En outre d'un abcès gros comme un petit pois, dans la paroi du ventricule gauche, il existait des infarctus dans la rate et des signes de néphrite hémorragique dans les reins.

OBSERVATION XVII

**ENDOCARDITE MALIGNE PRIMITIVE
A FORME NERVEUSE**

(Roser *HELMUTT*. — *Thèse de Tübingen* 1912)

Hélène G..., âgée de 24 ans, entre à l'Hôpital le 2 mai 1908. Depuis six mois elle se plaint de fièvre et de maux de tête. Il se forme une nuit une paralysie du bras gauche, puis de la jambe gauche, précédées de pesanteur. La paralysie est complète en quelques heures.

Au bout de trois semaines la malade marchait. L'amélioration dura huit jours, puis elle eut de nouveaux maux de tête assez forts et une hémiplegie gauche. La malade ne pouvait lire, mais voyait assez bien de loin. Jamais de difficulté à avaler, mais toujours des maux de tête.

Etat actuel : Figure pâle, bouche tirée vers la droite, bras gauche immobile, jambe gauche se mouvant difficilement en flexion et extension. Réflexes tendineux exagérés à droite. Babinski positif à gauche, négatif à droite. Pupille gauche dilatée ; les pupilles réagissent toutes deux. Langue déviée à gauche. Hyperesthésie gauche. A gauche hémianopsie nasale, à droite hémianopsie temporale. La montre n'est pas entendue à gauche.

CŒUR. — Légère accentuation du deuxième bruit.

POUMONS. — Rien.

FOIE et RATE. — Palpables.

REINS. — Urines troubles.

Hémoglobine : 50 %

Température : 37,4.

Diagnostic : Endocardite verruqueuse. Embolie de la Sylvienne droite.

Hémoculture : Streptocoque.

Du 7 au 30 mai, douleurs dans les extrémités, saignement des gencives, pétéchiés, purpura.

Mort le 30 mai.

Autopsie :

CŒUR. — Excroissances molles sur la Mitrale. Hémorragies fines dans le myocarde.

RATE. — Augmentée de volume, molle. Gros infarctus au centre.

REINS. — Cicatrices d'infarctus.

CERVEAU. — Embolie de la Sylvienne droite. Régions occipitale et pariétale droite molles. Foyers de destruction intéressant la capsule interne. Petits foyers de ramollissement et kystes. Hémorragies récentes à la base, autour de la moelle et du cervelet.

Dans le sang du cadavre : Streptocoques.

OBSERVATION XVIII

ENDOCÂRDITE MALIGNE PRIMITIVE A EVOLUTION LENTE

CHAMBON. — (Thèse de Paris 1928).

M. C..., âgé de 46 ans, était un petit obèse de 96 kg. Santé excellente. Coxalgie dans sa jeunesse.

Vers avril 1926, il avait présenté des accidents aigus abdominaux diagnostiqués cholecystite. Ces accidents avaient été précédés durant 6 semaines d'asthénie et d'un peu de fièvre.

Opéré. Bonnes suites opératoires. Phénomènes abdominaux disparus, l'asthénie ne disparaît pas.

Gros souffle d'I. M. qui semble être apparu brusquement.

Souffle systolique en jet de vapeur, se propageant dans l'aisselle, mais non dans le dos, à maximum occupant toute la partie gauche du cœur. Rougeur, sensation de piqure, légère surélévation de la peau apparaissant brusquement et disparaissant en quelques heures.

Deux hémocultures négatives, la troisième faite à ce moment décele un *Streptocoque viridans authentique*, non virulent pour le lapin en injections intraveineuses.

En août le malade part se reposer avec l'aspect suivant : pâleur. T. A. normale. Persistance du gros souffle. Phénomènes cutanés. Arthralgies fugaces.

Le 10 septembre, recrudescence de la fièvre après une période d'amélioration. Deux hématuries durant de 2 à 3 jours à 15 jours d'intervalle avec oligurie et œdèmes des membres inférieurs.

Rentré le 1^{er} octobre à Paris. Anémie intense, néphrite azotémique avec œdèmes.

Souffle persistant. Affaiblissement progressif.

Mort en octobre 1926.

Quelques jours avant la mort, le diagnostic d'endocardite maligne primitive avait été porté par M. le Professeur RICHET, le docteur ABRAMI et le médecin inspecteur VINCENT.

OBSERVATION XIX

**ENDOCARDITE MALIGNE PRIMITIVE
A EVOLUTION LENTE**

Observation communiquée par le Dr LAUBRY

LAUBRY. — (Thèse de Chambon 1928).

Le Général X..., à la suite d'un malaise dont le début est indéterminé, est obligé de s'aliter le 2 novembre 1925 avec une poussée fébrile à 40, des frissons et un état général grippal caractérisé surtout par des troubles digestifs et une asthénie très marquée.

Dans les jours suivants, la température baisse, mais sans jamais revenir à la normale, se maintenant aux environs de 38 avec quelques poussées à 39 - 39,5.

Dans les antécédents du malade, on ne relève aucune maladie antérieure et en particulier aucune crise de R.A.A. Il avait été très souvent examiné par le Médecin-Major X... qui n'avait jamais constaté de lésion cardiaque.

Pouls un peu rapide. Pas de tache rosée. Rate légèrement augmentée de volume.

Le 15 novembre, apparition d'un souffle très léger mésosystolique, si léger que le professeur MERCIER (de Tours) n'y attache aucune importance.

Le 26 novembre le malade est pris d'une douleur de la région précordiale, peu vive, mais fixe, pongitive, persistante. Le Professeur MERCIER constate alors que le souffle devient plus rude et plus net. C'est un souffle holosystolique, siégeant en dedans de la pointe avec tendance à se propager dans l'aisselle.

Température oscillant entre 37,3 et 37,8.

1^{re} Hémoculture faite le 16^e jour : Négative.

2^e et 3^e faites dans les jours suivants ont montré un *Streptocoque aérobie* toujours retrouvé dans la suite par le Professeur WEINBERG.

On fait appel au Dr LAUBRY qui ne conserve aucun doute sur la signification du souffle. Hypertrophie moyenne du foie et de la rate :

T.A. : mx. 12 Mn : 8

Il pose le diagnostic *d'endocardite infectieuse primitive* en insistant sur la rareté de tels faits.

Affaiblissement progressif.

Mort le 15 mai 1926 dans le marasme.

CHAPITRE III

CLASSIFICATION DES ENDOCARDITES PRIMITIVES A STREPTOCOQUE

On peut classer les Endocardites Primitives à streptocoques en trois catégories suivant leurs durées :

L'ENDOCARDITE SUBAIGUE.

L'ENDOCARDITE SUBAIGUE

L'ENDOCARDITE A EVOLUTION LENTE

L'ENDOCARDITE AIGUE. — Se terminant habituellement en quelques jours ou quelques semaines par la mort.

Durée : de 1 à 15 jours : Observations 1, 2, 3, 4.
de 15 jours à 1 mois : Observations B, 5, 6.

L'ENDOCARDITE SUBAIGUE

Durée : de 1 à 2 mois : Observations 7, 8, A.
de 2 à 3 mois : Observation 9.

L'ENDOCARDITE A EVOLUTION LENTE

Durée : de 3 à 6 mois : Observations 10, 11, 12, 13,
14, 15, 16, 17, 18, 19.

FORME AIGUE

L'Endocardite aiguë primitive à streptocoque s'installe chez un sujet qui semblait en bonne santé sur un cœur indemne jusque là de toute lésion.

L'Endocardite aiguë s'annonce alors par un début solennel, brutal, comparable à celui d'une Pneumonie, avec une élévation de température à 39 ou 40, un grand frisson, une altération d'emblée profonde de l'état général. La température peut se maintenir d'une façon continue en plateau, ou bien s'abaisser le matin pour remonter le soir comme dans les états septicémiques. Le pouls, d'abord rapide et ample, s'affaiblit plus tard pour devenir irrégulier dans les phases ultimes de la maladie.

L'état général est grave dès le début. Il y a de l'inappétence avec embarras gastrique, une dépression profonde des forces, de l'insomnie anxieuse. Assez rapidement la Rate puis le Foie augmentent de volume, les urines sont rares et contiennent de l'albumine.

Il arrive que les palpitations s'installent tout d'un coup, en même temps qu'une dyspnée violente. On doit craindre alors la rupture d'un pilier ou d'une lame valvulaire dont témoignera peu après la présence à la base ou à la pointe d'un souffle vibrant symptomatique d'une insuffisance valvulaire aiguë. Cette éventualité est d'ailleurs exceptionnelle ; d'ordinaire les lésions orificielles se constituent lentement et sont précédées d'une phase d'assourdissement des bruits.

On peut schématiser le tableau de l'*Endocardite Aiguë* en trois catégories de symptômes :

1° Un syndrome infectieux lié à l'existence de la septicémie.

2° Un syndrome cardiaque, caractérisé ici non pas tant par des signes d'asystolie, toujours tardifs, que par des symptômes d'auscultation essentiellement complexes et variables.

3° Un syndrome embolique, les embolies dues à la friabilité des végétations et à la thrombose cardiaque concomitante, constituant l'élément le plus caractéristique du tableau clinique.

Les caillots et les fragments pathologiques ainsi lancés dans le milieu sanguin sont septiques et donnent presque toujours naissance à des abcès métastatiques.

FORME SUB-AIGUE

DE MASSARY a insisté récemment sur les formes primitives de la maladie d'OSLER survenant sans qu'aucun rhumatisme antérieur, aucune lésion valvulaire connue ait pu la faire redouter. Il a inspiré d'ailleurs sur ce point la thèse de son élève CHAMBON.

De plus les faits débordent chaque jour les cadres étroits dans lesquels les descriptions classiques enserrent les Endocardites infectieuses.

On oppose en effet deux types bien tranchés : d'une part, l'Endocardite primitive maligne dont l'évolution est rapide, brutale, qui se comporte comme une maladie infectieuse grave, qui se termine habituellement en quelques jours ou quelques semaines par la mort et dont l'évolution ne traîne que dans les cas exceptionnels où elle guérit. D'autre part l'Endocardite prolongée (maladie d'OSLER) plus irrémédiablement fatale mais d'une durée interminable, sournoise dans son apparition, insidieuse dans son expression clinique et qui offre ce caractère regardé presque comme fondamental de se greffer sur une lésion valvulaire chronique ordinairement rhumatismale. détails scrupuleux qui les entourent, de n'avoir pas la consé-

On peut reprocher à certaines observations, malgré la cration nécroptique qui confirme à la fois le diagnostic d'Endocardite et le caractère récent des lésions, où des végétations

relativement jeunes apparaissent implantées sur des valves qui, en dehors d'elles, sont souples et vierges d'atteinte antérieure.

Les différentes observations que nous publions dans ce travail contribueront à donner un substratum anatomique à ces formes sub-aiguës d'Endocardites malignes primitives.

FORME A EVOLUTION LENTE

Cette affection possède la même allure clinique que l'Endocardite lente secondaire, les germes pathogènes sont identiques dans les deux cas, l'anatomie pathologique est aussi semblable mais elle a cependant une individualité clinique propre car elle diffère du type décrit jusqu'ici par deux points principaux :

1° Absence de lésion cardiaque antérieure cliniquement décelable.

2° Apparition au cours de l'évolution d'un souffle d'endocardite.

L'Endocardite primitive à évolution lente est une endocardite infectieuse qui se développe sur un cœur cliniquement sain. Elle évolue pendant des mois d'une façon insidieuse avec deux grands symptômes : *la fièvre, la pâleur*, ce qui lui a valu le nom de « *febris pallida* ». Son issue est fatale dans la très grande majorité des cas pour ne pas dire toujours et l'agent pathogène en est le plus souvent le Streptocoque.

Elle se développe chez un individu qui n'a jamais souffert de Rhumatisme articulaire aigu, qui ne présente pas de lésion valvulaire cliniquement décelable et chez qui on assiste au cours de l'évolution à la production d'un souffle orificiel.

CHAPITRE IV

ETIOLOGIE

Dans l'étiologie, deux choses sont à retenir :

Dans quelques cas il semble bien que, malgré l'absence de lésions valvulaires anciennes, le sujet ne possède pas un cœur absolument sain. Des lésions discrètes produites par l'athérome, l'hypertrophie cardiaque, l'endocardite pariétale, les myocardites anciennes, font du cœur un « *locus minoris resistentiæ* ».

Dans d'autres cas, il est à peu près impossible de trouver un état de moindre résistance du cœur. On peut éclaircir la pathogénie de ces cas par les données récentes de physio-pathologie, qui nous démontrent qu'au cours d'une septicémie, les germes pathogènes ont une tendance naturelle à coloniser sur l'endocarde.

La question de l'infection, à la faveur de laquelle le streptocoque a pu trouver une porte d'entrée, est particulièrement difficile à trancher. En effet, dans 50 % des cas, il ne semble pas que l'on ait pu affirmer qu'il y ait eu des causes bien déterminées au déclenchement de l'endocardite. S'il y a eu infection, celle-ci a été si bénigne qu'elle n'a retenu l'attention ni du malade, ni du médecin. Dans l'autre moitié des cas, on note des infections parfois très éloignées, comme dans le cas de l'observation inédite communiquée par le Dr AUBERTIN, où le

malade avait fait une mastoïdite deux ans auparavant ; d'autres fois assez rapprochées, comme la cholecystectomie, datant de trois mois, de M. C..., âgé de 46 ans, (Observation 18), comme l'appendicectomie pratiquée deux mois avant chez Mme F..., âgée de 21 ans (Observation 4).

Enfin, les infections datant de un mois ou de moins de un mois retiendront plus particulièrement notre attention comme étant une cause plus plausible d'endocardite. Telle est la pneumonie contractée un mois auparavant par cette petite fille âgée de 6 ans, condition prédisposante à une infection streptococcique sur un organisme jeune, encore insuffisamment vacciné contre les germes pathogènes et affaibli par l'infection pneumococcique (Observation 5).

Tel est encore ce panaris survenu un mois avant chez un Espagnol, arrivé à Paris récemment et prédisposé, par sa transplantation dans une grande ville au climat et aux conditions de vie de laquelle il n'était pas accoutumé, à guérir difficilement et dans de mauvaises conditions (Observation 2).

Telle est enfin cette coupure survenue 8 jours avant le début de ses malaises, chez cet homme de 35 ans, robuste, ayant une profession manuelle l'exposant à des accidents fréquents de cet ordre, et dont nous hésitons à faire le point de départ de l'infection septicémique, ainsi que les auteurs rapportant cette observation. (Observation 10).

Nous réservons une place toute particulière aux causes puerpérales d'endocardite streptococcique. En effet, nous avons été frappé du rôle des accouchements et des avortements dans la genèse de l'Endocardite primitive. Nous avons noté dans les antécédents médiats ou immédiats, 40 % d'accouchements sur les causes susceptibles d'avoir engendré l'Endocardite :

Un accouchement prématuré chez une femme de 43 ans, datant de deux mois et demi, et dont la parturiente ne s'était jamais relevée. (Observation 9).

Un accouchement normal, datant de un mois, chez une femme de 21 ans ayant donné naissance à un enfant sain, et présentant toujours depuis lors des pertes sanguinolentes et fétides. (Observation 12).

Un accouchement normal, chez une femme de 22 ans qui fit, 10 jours après, une poussée infectieuse durant 4 mois et demi, jusqu'à sa mort. (Observation 15).

Enfin, un accouchement normal chez une femme de 31 ans qui fit elle aussi une infection 4 jours après et dont elle ne se remit jamais. (Observation 16).

En résumé, il semble donc qu'il ne faille pas attacher une importance excessive aux infections visibles, qui sont moins la cause directe de l'infection endocarditique que la cause prédisposante et favorisante de l'infection streptococcique survenant sur un organisme en déséquilibre. Il y a lieu de faire exception toutefois pour une infection puerpérale ou postpuerpérale, patente ou latente, dont nous connaissons la nature streptococcique habituelle.

CHAPITRE V

BACTERIOLOGIE

LES AGENTS PATHOGENES DE L'ENDOCARDITE

« Il faudrait citer tous les microbes connus si on voulait énumérer ceux de l'Endocardite », dit AUPÉRIN.

Dans sa statistique, fruit de 24 années d'observations, THAYER relève sur 362 cas d'Endocardite infectieuse :

- 1 cas à Bacille pyocyanique
- 1 cas à Bactéridie charbonneuse
- 4 cas à Staphylocoque blanc
- 8 cas à Bacille de l'influenza
- 23 cas à Gonocoque
- 26 cas à Staphylocoque doré
- 27 cas d'Endocardite rhumatismale
- 28 cas à Pneumocoque
- 114 cas à Streptocoque en majorité viridans.

Dans les 48 observations de la thèse de LATOUR (1912), on signale 17 fois le Streptocoque viridans.

LES AGENTS PATHOGENES DE L'ENDOCARDITE PRIMITIVE

Dans nos observations, on retrouve :

- 4 cas de Streptocoque viridans
- 1 cas de Streptocoque hémolytiques
- 1 cas de Streptocoque hémolytique
- 1 cas de Streptocoque aérobie

14 cas enfin de streptocoques non classés mais qui appartiennent vraisemblablement, pour la plupart, à la variété Streptocoque viridans.

MORPHOLOGIE DU STREPTOCOQUE DE L'ENDOCARDITE PRIMITIVE

Le Streptocoque fut découvert par COZE et FELZ dans le sang d'une femme morte d'infection puerpérale et retrouvé par FELHEISEN dans l'erysipèle.

Le Streptocoque de l'Endocardite primitive se présente sous l'aspect nettement cocciforme, tantôt arrondi, tantôt ovalaire, sans tendance à la déformation bacillaire, quelquefois isolé en diplocoques, le plus souvent orienté en courtes chaînettes de quatre, six ou huit éléments, souvent flexueuses. Les grains sont tantôt régulièrement espacés et circulaires, tantôt réunis en diplocoques, souvent ovalaires à grand axe parallèle ou perpendiculaire à l'axe de la chaîne. Ils ne sont jamais encapsulés.

CULTURE. — Le Streptocoque est facilement mis en évidence dans le sang par l'hémoculture, car il pousse bien sur tous les milieux à une température optima de 37° et dans un milieu à pH optimum de 6,2 à 7,0. Il pousse plus facilement sur les milieux additionnés de substances organiques.

L'Hémoculture se fait sur bouillon ou l'eau peptonée.

PROPRIETES DU STREPTOCOQUE VIRIDANS

DEBRÉ lui reconnaît deux qualités essentielles :

1° Son inocuité pour les animaux de laboratoire.

2° L'absence, où tout au moins, la rareté de toute action hémolytique.

On a essayé, en effet, de différencier les streptocoques entre eux, d'après leurs aptitudes hémolysantes :

D'un côté, le Streptocoque pyogène, de forme allongée, hémolytique, agent des septicémies aiguës ou suraiguës, et des Endocardites infectieuses mortelles mais silencieuses, épiphénomène perdu dans l'état général typhoïde.

De l'autre, le Streptocoque non hémolytique, en chaînettes courtes (*Streptococcus brevis*), agent des Streptococcies traînantes, des formes moins malignes d'Endocardites, et en particulier de l'Endocardite à évolution lente. Il s'en faut que la séparation soit aussi tranchée. THAYER a pu dire avec vérité : « Il est clair que le *Streptococcus viridans* n'est pas l'agent spécifique des Endocardites, on le trouve dans la majorité des cas, mais d'autres Streptocoques non hémolyti-

ques atténués ou même hémolytiques, peuvent produire les mêmes résultats.

Quoiqu'il en soit, nous pouvons lui attribuer une propriété irréfutable : C'est un microbe hautement sanguiphile et grâce à son affinité pour le sang, il est l'agent habituel des septicémies et par cela même est à la base des infections endocarditiques et plus particulièrement de l'Endocardite primitive.

CHAPITRE VI

PATHOGENIE

L'Endocardite primitive à streptocoques est toujours le résultat d'une infection sanguine, d'une septicémie. Pour qu'il y ait infection sanguine, il faut que le microbe pénètre dans le torrent circulatoire.

Comment cette pénétration se fait-elle ?

1° *Par la peau.* — A la faveur d'une solution de continuité accidentelle ou chirurgicale, d'un durillon enflammé, d'un érysipèle.

2° *Par les muqueuses.* — Muqueuse utérine : septicémie puerpérale, avortement.

Voies Génito-urinaires.

Tube digestif : amygdalite, dysentérie.

Partant maintenant d'une infection sanguine à streptocoque, comment expliquer la localisation cardiaque de l'infection ?

Nous savons depuis longtemps qu'un organe affaibli, mis porte ouverte à l'infection. C'est l'explication légitime de l'Endocardite secondaire. Est-il possible d'envisager cette hypothèse pour les Endocardites primitives ? L'absence de lésions valvulaires anciennes n'est pas absolument synonyme de cœur indemne ; nous connaissons bien les cas d'endocardite

pariétale, d'athérome, qui peuvent ne se révéler par aucun signe d'auscultation. Même en dehors de ces cas, les hypertrophies cardiaques, les anciennes myocardites ne laissent-elles pas au cœur une disposition qui le met en état de moindre résistance vis à vis de l'infection ?

L'Endocarde est un relais pour l'infection. L'endocardite est un foyer de surinfection d'où se disséminent plus ou moins richement les germes dans toutes les parties d'un organisme déjà infecté.

La virulence n'est pas une qualité en soi, mais un rapport entre l'organisme et un virus dans des conditions particulières données. On n'admet plus guère que la forme d'une endocardite soit liée à la qualité spéciale d'un germe, tel ce « streptococcus mitior » et « viridans » de SCHOTMULLER, dont tous les travaux récents, ceux de HESSE en Allemagne, celui de LEMIERRE en France, rejettent la spécificité. Il semble, à notre sens, qu'il serait préférable de dire que les qualités de culture d'un germe dépendent des conditions biologiques de son prélèvement et que, si un streptocoque d'Infection puerpérale et un streptocoque d'Endocardite lente ont des caractères de cultures différents, cela tient à ce que l'un a été prélevé dans un organisme neuf atteint d'infection aiguë, et l'autre dans un organisme vraisemblablement immunisé au cours d'un processus subaigu. Ce sont là d'ailleurs des interprétations dont l'intérêt est plus doctrinal que pratique. Ce qu'il importe surtout, c'est de constater que l'évolution et la forme clinique de l'endocardite sont, dans une large mesure, fonction de la gravité de l'état infectieux.

CHAPITRE VII

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — SIEGE DES LESIONS.

Dans les diverses observations rapportées, nous n'avons pu malheureusement relever le siège exact de l'Endocardite que dans 80 % des cas, d'une façon certaine, dans 20 % des cas, l'autopsie n'ayant pas été pratiquée.

1° ATTEINTE DE L'ORIFICE AORTIQUE. — Néanmoins, nous avons pu constater l'existence d'une lésion aortique dans 39 % des cas, et la plupart du temps chez l'homme, sauf chez cette fillette âgée de 6 ans, où l'on trouva à l'autopsie la valvule aortique presque entièrement obstruée par des végétations. (Observation 5).

Les autres, en effet, concernent :

Un soldat mort d'endocardite infectieuse au trentième jour, et chez qui on trouva la valve droite de l'orifice aortique perforée à sa base et transformée en une masse végétante. (Observation 6).

Un homme de 35 ans, chez qui on aperçoit après l'ouverture du ventricule gauche, au niveau des valvules sigmoïdes, de nombreuses végétations nettes, au niveau de la sigmoïde droite et moyenne, mais plus confluyente et prédominante au niveau de la sigmoïde gauche. (Observation 10).

J... Georges, âgé de 24 ans, à l'autopsie duquel on découvrit des lésions presque uniquement localisées dans la région des sigmoïdes aortiques qui sont presque entièrement détruites. (Observation 8).

Del... menuisier, âgé de 28 ans, dont les lésions étaient maxima au niveau de l'orifice aortique, et particulièrement sur les valvules droite et postérieure ainsi qu'à l'angle de leur union. (Observation A).

2° ATTEINTE DE L'ORIFICE MITRAL. — Le siège mitral de la lésion se rencontre beaucoup plus fréquemment par contre et avec prédilection chez la femme.

En effet, on remarque que dans 45 % des cas d'atteinte mitrale la femme en est tributaire dans plus des trois quarts.

Seul, Her... José, Espagnol de 26 ans, fut trouvé porteur à l'autopsie, sur un point très limité de la mitrale, au niveau de l'insertion d'un cordage, d'un petit foyer d'Endocardite aiguë sous forme d'une végétation fibreuse adhérente. (Observation 2).

Les autres observations concernent :

Mme E..., âgée de 43 ans, dont l'orifice mitral et la valvule mitrale étaient recouverts de végétations friables de la grosseur d'un pois. (Observation 9).

Augusta T..., bonne d'enfant, à l'autopsie de laquelle on trouva une Endocardite ulcéreuse de la valvule mitrale. (Observation 11).

Mme G..., âgée de 21 ans, dont l'autopsie révéla des végétations sur les deux valves de la mitrale, recouvertes presque complètement. (Observation 12).

Sophie S..., servante âgée de 22 ans, porteuse d'une Endocardite mitrale avec de nombreuses végétations. (Observation 15).

Mme S..., âgée de 31 ans, à l'autopsie de laquelle on découvrit une Endocardite ulcéro-végétante de la valvule mitrale. (Observation 16).

Hélène G..., 24 ans, possédant de nombreuses excroissances molles sur toute la surface de la valvule mitrale. (Observation 17).

3° ATTEINTE SIMULTANÉE DES ORIFICES AORTIQUE ET MITRAL. — Les lésions endocarditiques ne se localisent pas toujours à une valve et à un orifice. Elles peuvent en effet atteindre simultanément l'orifice aortique et l'orifice mitral. Tel est le cas dans l'observation de ce soldat Américain, âgé de 27 ans, dont l'autopsie révéla des sigmoïdes aortiques épaissies avec des végétations denses et leurs bords irrégulièrement perforés. De plus, une des valvules sigmoïdes présentait une perforation qui admettait l'extrémité du petit doigt ; il y avait également quelques petites végétations sur les parois de l'aorte. Coexistant avec ces lésions aortiques, des végétations similaires étaient visibles sur la valvule mitrale. Une des valves même était herniée au point d'admettre le pouce et au fond de cette hernie il y avait une perforation. Complétant enfin cette lésion endocarditique, des végétations avaient poussé sur les cordages tendineux, sur les muscles papillaires et sur la paroi de l'auricule gauche (Observation 3).

Tel est également le cas de cet homme sportif, âgé de 41 ans, chez qui on trouva à l'autopsie, d'une part un orifice aortique occupé par une imposante couronne de végétations qui l'obstruaient au point de laisser à peine pénétrer l'extrémité du petit doigt, végétations implantées en grosses grappes sur les trois valvules sigmoïdes qui sont déformées, d'autre part, une valvule mitrale encombrée de végétations qui pour être moins volumineuses, n'en constituaient pas moins une atteinte notable au bon fonctionnement de cette valvule. (Observation 13).

4° ATTEINTE SIMULTANÉE DES ORIFICES MITRAL ET TRICUSPIDIEN. — Les lésions peuvent siéger également sur l'orifice mitral et l'orifice tricuspïdien, rarement il est vrai, puisqu'on ne le trouve seulement que dans le cas de cette jeune femme âgée de 19 ans, dont l'autopsie révèle sur les

valves de la mitrale et de la tricuspidé, à égale distance du bord libre et du bord adhérent, un bourrelet à surface irrégulière, grenue, recouvert d'un caillot fibrineux, qu'on est obligé de détacher pour bien voir le bourrelet qui apparaît composé de végétations fermes ne s'effritant pas sous le doigt, ce bourrelet divisant l'entonnoir auriculo-ventriculaire en deux étages, l'un supérieur, l'autre inférieur. (Observation 1).

5° ATTEINTE DE LA CLOISON MÉDIANE. — Enfin, nous avons pu noter l'existence chez Mme F..., âgée de 21 ans, sur la cloison médiane, d'une végétation en crête de coq, auprès de laquelle se voyait un orifice de perforation qui conduisait dans la cavité de l'oreillette droite. En ouvrant celle-ci, on découvrait immédiatement au-dessus de l'attache de la valvule tricuspidé, une saillie anévrysmatique grosse comme une petite cerise et percée d'un trou. (Observation 4).

En résumé l'Endocardite portait :

- 5 fois sur l'orifice aortique
- 7 fois sur l'orifice mitral
- 2 fois sur les orifices aortique et mitral à la fois
- 1 fois sur la mitrale et la tricuspidé
- 1 fois sur la cloison médiane.

Notons aussi la rareté des atteintes des orifices du Cœur droit.

II. — NATURE DES LÉSIONS

On peut trouver dans l'Endocardite primitive à streptocoques quatre sortes de lésions endocarditiques. Ce sont par ordre de fréquence :

1° LES VÉGÉTATIONS. — Relativement peu volumineuses, en générales molles et friables, lésions type de l'Endocardite ulcéro-végétante aigüe, ces deux particularités distinguant les végétations de l'Endocardite primitive de celles de la maladie d'OSLER qui sont souvent indurées.

On les rencontre :

Chez N... Marie, âgée de 19 ans, dont les valves de la mitrale et de la tricuspide étaient recouvertes par un bourrelet à surface inégale, irrégulière, grenue, formé de végétations fermes, ce bourrelet divisant l'entonnoir auriculo-ventriculaire en deux étages, l'un supérieur, l'autre inférieur. (Observation 1).

Chez ce manœuvre Espagnol, âgé de 26 ans, dont l'autopsie montra, sur un point très limité de la valvule mitrale au niveau de l'insertion d'un cordage, un petit foyer d'endocardite aigüe sous forme d'une végétation fibreuse adhérente. (Observation 2).

Chez Mme E..., âgée de 43 ans, dont l'orifice mitral et la valvule mitrale étaient recouverts de végétations friables de la grosseur d'un pois. (Observation 9).

Chez Mme G..., âgée de 21 ans, chez laquelle on trouva à l'autopsie des végétations sur les deux valves de la mitrale. (Observation 12).

Chez M. X..., âgé de 41 ans, dont l'orifice aortique est occupé par une couronne de végétations implantées en grosses grappes sur les trois valvules sigmoïdes qui sont déformées et dont l'orifice mitral présente également plusieurs végétations moins développées. (Observation 13).

Chez ce marchand ambulant de 51 ans, dont les valvules aortiques ulcérées, étaient recouvertes d'abondantes végétations polypeuses. La valvule mitrale présentait également de petites végétations thrombotiques récentes, l'endocarde pariétale de la région sous-aortique présentait quelques ulcérations couvertes de thrombus. (Observation 14).

Chez cette servante, âgée de 22 ans, dont l'autopsie montra de nombreuses végétations implantées sur la valvule mitrale et farcies de streptocoques. (Observation 15).

Chez Hélène G..., âgée de 24 ans, dont l'autopsie révéla de nombreuses excroissances molles sur la valvule mitrale. (Observation 17).

2° LES ULCÉRATIONS ET LES PERFORATIONS. — Beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit habituellement, et surtout beaucoup plus fréquentes que dans l'Endocardite d'OSLER. Les ulcérations siègent sur la végétation ou sur la valvule. La valvulite perforante est caractéristique de l'Endocardite primitive. Une telle perforation peut amener d'un moment à l'autre, en quelques minutes, l'apparition d'un souffle brutal intense, qui restera définitivement, ce qu'on ne voit jamais dans l'Endocardite rhumatismale.

On les rencontre :

Chez Del..., menuisier, âgé de 28 ans, où les valvules sigmoïdes aortiques droite et postérieure et l'angle résultant de leur union sont recouverts de lésions ulcéro-végétantes, profondément mutilantes, le processus ulcératif ayant même rongé en partie la cloison interventriculaire. Les deux valvu-

les sont méconnaissables. Le bord libre de la valvule droite est rongé sur le tiers externe de sa longueur, la valvule postérieure, légèrement échancrée, présente un lambeau flottant. Elle est perforée à sa partie moyenne d'un orifice ayant le diamètre d'une lentille environ. (Observation A).

Chez J. A. A..., soldat, âgé de 27 ans, le bord des sigmoïdes aortiques était irrégulièrement perforé. L'une de ces valvules avait une perforation qui admettait l'extrémité du petit doigt. Une des valves de la mitrale était herniée et au fond de cette hernie, il y avait une perforation. (Observation 3).

Chez Mme F..., âgée de 21 ans, on voyait sur la cloison médiane, une végétation en crête de coq sous laquelle s'était ouvert un orifice de perforation qui conduisait dans la cavité de l'oreillette droite. (Observation 4).

Chez B..., fillette âgée de 6 ans, le foramen ovale est ouvert. Le septum ventriculaire est perforé à 7 ou 8 mm. en dessous de la valvule aortique. La perforation est de 4 mm. de diamètre. (Observation 5).

Chez ce soldat, mort au 30^e jour d'une Endocardite infectieuse à forme typhique, la valve droite des sigmoïdes aortiques, perforée à sa base, était transformée en une masse végétante du volume d'une amande. (Observation 6).

Chez J... Georges, âgé de 24 ans, les sigmoïdes aortiques sont presque entièrement détruites et remplacées par des végétations irrégulières, mobiles, peu résistantes. Au niveau des sinus de Valsalva, l'endartère aortique est dépoli sur une étendue de un à deux centimètres, et au niveau de la grande mitrale on aperçoit sur la face ventriculaire une petite érosion circulaire qui se traduit sur la face auriculaire par une véritable petite hernie de l'endocarde. Au niveau de la lésion mitrale, la charpente fibro-connective est érodée profondément. (Observation 8).

Chez M. X..., âgé de 35 ans, au-dessous du bord libre de

la sigmoïde aortique, à la partie moyenne et basse, c'est-à-dire au niveau de l'insertion de la valvule et au-dessus d'elle, il existe une sorte de hernie avec perforation à bord reversé de la valve. L'aspect de la valvule serait ainsi comparable à celui d'une tumeur arrondie formée de bourgeons multiples, les uns petits, de la grosseur d'une tête d'épingle, d'autres plus volumineux, blanchâtre, rappelant les lésions d'athérome, mais n'en ayant pas la consistance, d'autres enfin rosés et franchement hémorragiques. Au centre de ce choux-fleur qui résulte de l'agglomération de végétations existe une perforation en forme de cratère irrégulier, ovoïde, en communication avec la poche valvulaire. Dans l'intérieur du ventricule gauche, à un centimètre environ au-dessous de la valve sigmoïde, sur la paroi de la grande valve mitrale, au-dessus de l'ogive que forment par la réunion de leurs fibres, deux faisceaux de cordage, il y a deux perforations bordées par deux petites plaques blanchâtres et molles. Ces deux perforations aboutissent à un choux-fleur posé sur la face auriculaire de la valve. (Observation 10).

Chez Augusta T..., bonne d'enfants, l'autopsie révéla une endocardite ulcéreuse de la mitrale. (Observation 11).

Chez Mme G..., 21 ans, l'endothélium des valves de la mitrale a disparu, rongé par le processus ulcératif. (Observation 12).

Chez ce marchand ambulant de 51 ans, les ulcérations recouvraient les valvules aortiques qui étaient détruites en partie à la limite supérieure des cavités de Valsalva, on remarquait sur l'intima aortique de petites ulcérations récentes en partie recouvertes par des thrombus. L'endocarde pariétal de la région sous-aortique présentait quelques petites ulcérations couvertes de thrombus. (Observation 14).

3° LES ANÉVRYSMES. — Beaucoup plus fréquents également que dans l'Endocardite d'OSLER, ils peuvent siéger :

Sur les valvules mitrales. Tel est le cas de J.-A. A..., soldat âgé de 27 ans, chez qui une des valves de la mitrale était herniée au point d'admettre le pouce. (Observation 3).

Tel également ce marchand ambulant, âgé de 51 ans, dont la valvule mitrale présentait sur sa face ventriculaire un petit anévrysme, se repliant en dehors vers l'oreillette. (Observation 14).

Sur les valvules aortiques. Tel est le cas de J... Georges, âgé de 24 ans, chez lequel on apercevait, sur la face ventriculaire, une petite érosion circulaire, se traduisant sur la face auriculaire par une véritable petite hernie de l'endocarde. (Observation 8).

Tel encore M. X..., âgé de 35 ans, qui présentait au-dessous du bord libre des sigmoïdes aortiques, à la partie moyenne et basse, c'est-à-dire au niveau de l'insertion de la valvule, et au-dessus d'elle, un anévrysme avec perforation. (Observation 10).

Sur l'oreillette droite. Tel est le cas de Mme F..., âgée de 21 ans, dont l'autopsie montra au-dessous des sigmoïdes aortiques, sur la cloison médiane, un orifice de perforation conduisant dans la cavité de l'oreillette droite. En ouvrant celle-ci, on voyait immédiatement, au-dessus de l'attache de la valvule tricuspide, une saillie anévrysmatique grosse comme une petite cerise. (Observation 4).

Ces altérations anévrysmales peuvent résulter du processus ulcéreux, notamment l'anévrysme valvulaire, c'est-à-dire une ulcération valvulaire arrêtée avant la perforation, laissant à sa suite une amincissement de la valvule qui se laisse dilater par le sang.

L'anévrysme valvulaire est soufflé dans le sens opposé au courant sanguin, bombant en bas à l'aorte, en haut à la mitrale, il siège en plein milieu des valves, admet le bout du petit doigt, quelquefois est obstrué par la fibrine.

CHAPITRE VIII

ETUDE CLINIQUE

PERIODE DE DEBUT

I. — DEBUT BRUSQUE

L'Endocardite primitive à streptocoques peut avoir :

1° Un début brusque habituel.

2° Un début progressif plus rare.

Il est caractérisé par un ensemble de symptômes fonctionnels et généraux survenant brutalement chez un individu en apparence sain et en excellente santé jusque là.

1° SIGNES FONCTIONNELS. — Les signes fonctionnels les plus habituellement rencontrées sont :

a) *des frissons uniques ou multiples, continus ou intermittents ;*

b) *une céphalée en général permanente et lancinante avec insomnie fréquente ;*

c) *une dyspnée plus ou moins accentuée avec parfois des paroxysmes dramatiques.*

Ces symptômes types sont le plus habituellement accompagnés d'autres signes moins fréquents et particuliers à chaque malade :

Chez M. L..., âgé de 56 ans, le début est brusque avec malaise général accompagné de rhino-pharyngite. (Observation B).

Chez N... Marie âgée de 19 ans, bonne à tout faire, le début est extrêmement brutal avec claquements de dents, frissons répétés, courbature générale, vertiges pénibles, céphalée vive, faiblesse indescriptible. (Observation 1).

Chez Her... José, espagnol, âgé de 26 ans, un violent frisson en pleine santé vient le surprendre accompagné de fièvre et d'insomnie. (Observation 11).

Chez Sophie S..., servante âgée de 22 ans, début brusque par des frissons. (Observation 15).

Chez Mme S..., âgée de 31 ans, les frissons et la fièvre se renouvelant tous les 2 ou 3 jours l'obligent à s'aliter. (Observation 16).

Chez Hélène G..., âgée de 24 ans, la fièvre et les maux de tête constituent les symptômes de début. (Observation 17).

Chez le Général X..., c'est un malaise qui l'oblige à s'aliter avec poussées fébriles à 40°, frissons et un état général grippal caractérisé surtout par des troubles digestifs et une asthénie très marquée. (Observation 19).

Plus rarement on se trouve en présence de malades où les *symptômes thoraciques prédominent*. Tel est le cas de Mme G..., âgée de 21 ans, chez qui une vive douleur à la base de l'hémithorax droit et quelques crachats sanglants marquent le début de la maladie. (Observation 12).

Parfois l'attention est attirée vers des *signes intestinaux ou hépatiques*. Tel est le cas de Mme F..., âgée de 21 ans, chez qui des douleurs abdominales dans la région sous-ombilicale droite avec vomissements répétés et température oscillante autour de 38° firent poser le diagnostic d'appendicite et entraînent même une intervention à la suite de laquelle sa santé ne se rétablit pas. (Observation 4).

Tel est le cas de M. C..., âgé de 46 ans qui souffre de

symptômes abdominaux aigus diagnostiqués cholécystite. (Observation 18).

Parfois enfin le début est marqué par des *signes nerveux et méningés*, tel ce soldat mort au trentième jour d'une endocardite infectieuse à forme typhique dont le début de l'affection est marqué par des symptômes méningés transitoires. (Observation 6).

Tel est le cas de Mme E..., âgée de 43 ans dont le début est brutal avec coma et hémiplegie gauche. (Observation 9).

2° SIGNES GÉNÉRAUX. — Les signes généraux consistent le plus souvent en :

a) *des courbatures plus ou moins généralisées, d'autant plus pénibles qu'elles sont survenues brusquement ;*

b) *une fièvre élevée, continue ou intermittente ;*

d) *un état général très touché.*

Tel est le cas de B..., fillette âgée de 6 ans dont l'affection débute par un état général sérieux, pouls petit à 145, température à 38° et palpitations. (Observation 5).

II. — DEBUT PROGRESSIF

A l'encontre du caractère brutal et immédiat de la symptomatologie précédente, nous nous trouvons ici en face d'un ensemble de symptômes à caractères demeurant très longtemps flous et peu significatifs. En tous cas, en face de ce tableau estompé, on est loin de penser à une infection d'origine septicémique.

Ce sont parfois des *douleurs articulaires vagues*, tel est le cas de M. Del..., menuisier, âgé de 28 ans chez qui apparaissent des douleurs articulaires localisées au niveau des

membres, prédominantes aux genoux et aux épaules. Elles sont peu marquées et ne s'accompagnent pas de signes généraux importants puisque le malade ne songe pas à prendre sa température et continue de travailler. (Observation A).

Ce sont des *douleurs lombaires indéfinies*. Tel est le cas de J. A. A..., soldat âgé de 27 ans qui présenta des douleurs indéfinies dans la région lombaire, douleurs aggravées par la station debout et difficulté à se servir de la jambe droite. (Observation 3).

Ce sont de la *fatigue et une asthénie progressives, une faiblesse générale s'accroissant de jour en jour*.

CHAPITRE IX

ETUDE CLINIQUE

PERIODE D'ETAT

SYMPTOMES FONCTIONNELS

A cette période, les différents signes fonctionnels se sont précisés et ont pris un caractère tellement net qu'ils sont fréquemment la cause d'erreur de diagnostic. Ce sont :

1° LES DOULEURS. — Douleurs articulaires prises pour des douleurs rhumatismales chez M. Del..., menuisier. (Observation A).

Douleurs passagères et fugaces dans les membres inférieurs chez Augusta T... (Observation 11).

Douleurs fugaces attaquant un doigt, un orteil, chez M. X... (Observation 13).

Douleurs intermittentes dans les membres chez Mme S... (Observation 16).

Arthralgies fugaces chez M. C..., âgé de 46 ans. (Observation 18).

Douleurs de la région pré-cordiale, peu vives mais fixes, pongitives, chez le Général X... (Observation 19).

2° LA DYSPNÉE. — Respiration difficile, haletante, avec tendance lipothymique chez M. Del... (Observation A).

Grande dyspnée avec soif d'air très marquée chez J. A. A., soldat âgé de 27 ans. (Observation 3).

Accès de suffocation, cyanose des lèvres et des pommettes, respiration difficile accompagnée de tirage sus et sous sternal chez Mme F..., âgée de 21 ans. (Observation 4).

Dyspnée, cyanose et toux chez B... fillette âgée de 6 ans. (Observation 5).

Dyspnée considérable avec syndrome asphyxique et expectoration mousseuse, rosée chez J. Georges, âgé de 24 ans. (Observation 8).

Accès d'oppression chez Mme G..., âgée de 21 ans. (Observations 12).

Dyspnée permanente accompagnée d'une toux avec expectoration épaisse, purulente avec parfois stries sanglantes, chez M. X..., âgé de 41 ans. (Observation 13).

3° LA TOUX. — Toux accompagnée de dyspnée et cyanose chez B..., fillette âgée de 6 ans. (Observation 5).

Toux avec crachats muco-purulents, sans B. K. chez T. W... (Observation 7).

Toux avec expectoration épaisse, purulente chez M. X... (Observation 13).

Toux accompagnée de catarrhe chez ce marchand ambulant âgé de 51 ans. (Observation 14).

4° LES FRISSONS. — Sueurs froides chez Del... (Observation A).

Frissons avec sueurs profuses, extrémités froides chez J. A. A... (Observation 3).

Frissons avec alternatives d'hypothermie et d'hyperthermie chez B..., fillette âgée de 6 ans. (Observation 5).

Frissons avec sueurs chez Mme G... (Observation 12).

Frissons du début ne réapparaissant seulement qu'à la fin de la maladie avec une intensité exceptionnelle chez Sophie S... (Observation 15).

Frissons dominant le tableau clinique chez Mme S..., âgée de 31 ans, qui eut en effet durant toute sa maladie 22 grands frissons et 17 plus petits. (Observation 16).

5° LES SIGNES D'ATTEINTE MÉNINGÉE CÉRÉBRALE ET MÉDULLAIRE. — Céphalée frontale intolérable et syndrome méningé des plus manifestes avec état de tупhos chez N... Marie. (Observation 1).

Céphalée intense chez Hélène G... (Observation 17).

Syndrome méningé des plus manifestes avec état de tупhos chez N... Marie. (Observation 1).

Photophobie, mouvements carphologiques avec syndrome méningé chez Her... José. (Observation 2).

Céphalée intense et photophobie très marquée chez J... Georges. (Observation 8).

Coma avec hémiplégie gauche chez Mme E... (Observation 9).

Léger syndrome méningé s'installant quelques jours avant la mort chez M. X... âgé de 35 ans. (Observation 10).

Hémiplégie gauche suivant une période de céphalée intense chez Hélène G..., âgée de 24 ans. (Observation 17).

SYMPTOMES GENERAUX

1° L'ÉTAT GÉNÉRAL. — Dans l'Endocardite primitive à streptocoques, l'atteinte de l'état général est quasi constante. Elle est la plupart du temps précoce et d'intensité variable mais presque toujours très notable. Elle se caractérise par une asthénie croissante, un amaigrissement marqué entraîné par une anorexie fréquente, par une déperdition très rapide des forces.

2° LA TEMPÉRATURE. — La température dans l'Endocardite primitive à streptocoques est toujours supérieure à la normale, affectant soit une allure de fièvre à type pneumonique, soit une allure de fièvre à type septicémique, soit enfin une allure extrêmement capricieuse. C'est dire que la courbe thermique, loin d'être d'un secours pour affermir le diagnostic, égare bien plus le clinicien et l'aiguille dans une fausse direction.

Dans le cas de notre observation recueillie dans le service du Dr AUBERTIN et qui est le type d'une température capricieuse, nous trouvons à l'entrée du malade à l'hôpital une température de 37°8 le matin qui monte à 38°4 le même soir pour retomber à 37°6 le lendemain matin et tomber encore plus bas à 37°4 le même soir. Et ceci durant toute l'évolution de la maladie, les différences de température pouvant atteindre un degré, deux degrés et plus entre celle du matin et celle du soir. Dans l'ensemble, néanmoins, la courbe thermique a une tendance ascensionnelle très nette jusqu'à la veille de la mort où elle commence à descendre.

Dans l'observation du Professeur MICHELI, la courbe thermique est très désordonnée, ne montant qu'une seule fois à 40° mais par contre subissant des variations de température comprises entre $37^{\circ}6$ et $39^{\circ}8$, ces variations s'effectuant plusieurs fois par jour.

A noter que, dans les deux seules observations où nous possédons les courbes thermiques, nous ne voyons qu'une seule fois dans chaque la température atteindre 40° . De plus le tracé thermique est loin d'avoir l'allure d'une température à type septicémique.

SYMPTOMES PHYSIQUES

SIGNES CARDIAQUES

Souffle systolique

L'examen clinique du cœur consistera avant tout et surtout à rechercher et à dépister l'existence d'un souffle, systolique mitral ou diastolique aortique qui, malgré l'existence de lésions valvulaires souvent considérables, peuvent n'apparaître que tardivement et même dans certains cas ne jamais exister.

Chez Mme F..., âgée de 21 ans, on ne trouvait rien à l'examen du cœur à son entrée à l'hôpital lorsque, 15 jours après le début de sa maladie, on nota pour la première fois, au palper, un thrill systolique intense, sur toute l'aire cardiaque et l'oreille percevait un souffle systolique diffus, rude et piaulant qui s'entendait sous l'aisselle et dans le dos, à gauche de la colonne vertébrale. Le pouls était à 110 et toutes les trois pulsations à peu près on constatait une intermittence. Le pouls restait d'ailleurs bien frappé. La tension artérielle à l'appareil de VAQUEZ était de 11-5. Un examen radioscopique montra que le cœur était volumineux et les cavités droites dilatées. (Observation 4).

Chez T. W..., âgé de 35 ans, la percussion permet d'apprécier l'aire cardiaque qui est augmentée. On note un souffle systolique remplaçant le premier bruit et se prolongeant à gauche. (Observation 7).

Chez J... Georges, âgé de 24 ans, le docteur GUYONNAUD découvre un mois après le début des premiers symptômes, un

double souffle de la base et affirme le diagnostic d'Endocardite aigüe à siège aortique, d'ailleurs confirmé par les Docteurs FIESSINGER et JANET. A l'examen du cœur on constate un abaissement de la pointe, le phénomène du choc en dôme, un double souffle aortique intense, irradiant dans toute la région précordiale, véritable double souffle en jet de vapeur, dont le centre principal est vers le manubrium sternal. Ces signes d'auscultation persisteront sans modification, sans altération, durant toute l'évolution. Les signes périphériques de l'insuffisance aortique sont au complet. Le pouls est bondissant et régulier. (Observation 8).

Chez Mme E..., âgée de 43 ans, l'auscultation révéla un souffle systolique assez intense. (Observation 9).

Chez Augusta T..., bonne d'enfant, on découvrit à l'auscultation un souffle systolique intense à la pointe. (Observation 11).

Chez Mme G..., âgée de 21 ans, on trouve un mois après son accouchement, un léger souffle systolique, avec tachycardie. La tension artérielle est de 19-8. (Observation 12).

Chez M. X..., âgée de 41 ans, le Prof. BERILLIOD, ne constate rien d'anormal au point de vue cardiaque, lorsque 15 jours après ce premier examen, apparaît un souffle systolique rude, prolongé, le long du sternum, se propageant aux carotides. Le cœur est vibrant, la pointe s'abaisse à la 6^e côte, puis au 6^e espace, en dehors de la ligne mammelonnaire. Le souffle râpeux, systolique, s'étend bientôt partout dans l'aisselle, dans le dos, et couvre le bruit respiratoire au niveau de l'omoplate gauche. Pouls égal régulier. (Observation 13).

Chez Sophie S..., servante âgée de 22 ans, la présence d'un souffle pré-systolique à la pointe du cœur, joint aux autres symptômes, avait fait poser le diagnostic d'Endocardite infectieuse mitrale. (Observation 15).

Chez M. C..., âgé de 46 ans, un gros souffle d'insuffisance mitrale semble être apparu brusquement 6 semaines après le

début des malaises généraux. Ce souffle systolique en jet de vapeur se propageant dans l'aisselle, mais non dans le dos. avait son maximum occupant toute la partie gauche du cœur. La tension artérielle était normale. (Observation 18).

Chez le Général X..., apparaît un souffle très léger méso-systolique, 15 jours à peine après le début de l'affection et si léger que le Prof. MERCIER de Tours n'y attache aucune importance. Ce n'est qu'une dizaine de jours après que le Prof. MERCIER constate que le souffle devient plus rude et plus net. C'est un souffle holosystolique, siégeant en dedans de la pointe, avec tendance à se propager dans l'aisselle. On fait appel au Dr LAUBRY qui ne conserve aucun doute sur la signification du souffle et pose le diagnostic d'Endocardite infectieuse primitive en insistant sur la rareté de tels faits. Tension artérielle 12-8. (Observation 19).

Souffle diastolique

Chez ce soldat mort au trentième jour d'une Endocardite infectieuse à forme typhique, un souffle diastolique intense avait permis de diagnostiquer la localisation à l'orifice aortique. (Observation 6).

Chez ce marchand ambulant de 51 ans, l'examen cardiaque montrait la pointe battant dans le cinquième espace intercostal ainsi qu'une augmentation de l'aire cardiaque, d'ailleurs confirmée par l'examen téléradiographique. Cet examen révélait en effet une augmentation notable du ventricule gauche, avec arrondissement de la pointe. A la palpation, on ne perçoit ni frémissement, ni choc anormal, en aucun endroit. A l'auscultation, au sommet, les deux bruits cardiaques sont purs, cependant, en allant vers la base, au niveau du troisième espace intercostal gauche, on commençait à entendre un bruit diastolique de plus en plus persceptible à mesure qu'on se rapprochait de la région moyenne et du foyer aortique. Ce souf-

fle diastolique très léger certains jours, était très net à d'autres moments. Soit au foyer aortique, soit au foyer pulmonaire, le premier bruit était pur et non suivi de souffle systolique. Le pouls était régulier, rapide et sa fréquence était proportionnelle à la fièvre. La pression artérielle maxima avait oscillé dans les limites normales, tandis que la minima avait pris des valeurs nettement inférieures à la règle, avec par conséquent une augmentation d'amplitude remarquable de la pression différentielle. L'électro-cardiogramme n'avait révélé qu'une légère prépondérance ventriculaire gauche. Dans la suite, le souffle diastolique au foyer aortique avait continué de présenter les mêmes caractères, sans manifestation embolique, ni phénomènes d'insuffisance cardiaque. (Observation 14).

Souffles systolique et diastolique associés.

Chez M. Del..., menuisier, âgé de 28 ans, le médecin constate un souffle systolique de la pointe, s'entendant dans toute l'aire mésocardiaque, de timbre assez doux ; ce souffle apparu trois semaines après le début de l'affection, disparaît pour réapparaître pour toujours après, très atténué. On note à ce moment un éclat du deuxième bruit à la base, un assourdissement du premier bruit, puis bientôt on découvre un souffle diastolique de la base, irradiant vers l'appendice xyphoïde. La tension artérielle, d'abord de 9-5, puis de 10-4, reste toujours basse. (Observation A).

Chez M. L..., âgé de 56 ans, un petit souffle systolique de la pointe apparaît 8 jours après le début de ses malaises. Vers la fin de la maladie, au souffle systolique qui reste absolument invariable, se surajoute maintenant un très léger souffle diastolique de la base. (Observation B).

Chez J. A. A..., soldat, âgé de 27 ans, l'examen montra que le bord gauche du cœur s'étendait sur deux travers de

doigt à gauche de la ligne médiane. Les battements de la pointe étaient localisés au cinquième espace intercostal, à gauche du mammelon. Un souffle systolique s'entendait à la pointe et se transmettait vers la ligne axillaire. Un souffle diastolique s'entendait au-dessus de la région aortique et se transmettait en bas jusqu'au sternum. Le cœur était bien compensé. (Observation 3).

Chez B..., fillette âgée de 6 ans, apparaît un souffle systolique siégeant entre le foyer mitral et le foyer pulmonaire un mois environ après le début de la maladie. Le deuxième bruit est fort. 18 jours après, au souffle systolique vient se surajouter un souffle diastolique. (Observation 5).

Chez M. X..., homme de 35 ans, l'examen du cœur pratiqué méthodiquement et journellement, n'avait rien révélé d'anormal, lorsque, un mois à peine après le début, on est surpris de trouver à l'auscultation un souffle systolique assez rude, ayant son maximum au deuxième espace intercostal droit, se poursuivant en écharpe vers la pointe, où il semble plus atténué. Il est suivi d'un souffle diastolique si doux que sa présence n'est pas admise par tous les assistants dans les premiers jours, et qu'ainsi on regarde encore comme douteux le souffle diastolique. Mais dans les jours suivants, il est impossible d'en nier l'authenticité. Le souffle s'accuse chaque jour et ce caractère joint à celui de l'hémoculture, oblige à porter le diagnostic d'endocardite. (Observation 10).

Absence de signes cardiaques à l'auscultation

Chez N... Marie, âgée de 19 ans, bonne à tout faire, les bruits du cœur sont normaux, à aucun moment on ne constata l'apparition de souffles. La tension artérielle était de 15-8. (Observation 1).

Chez Her... José, Espagnol âgé de 26 ans, on ne trouve

également aucun souffle, le cœur très rapide, bat à 160. (Observation 2).

Chez Mme S..., âgée de 31 ans, on ne trouva à l'examen cardiaque, aucun symptôme d'Endocardite primitive. (Observation 16).

Chez Hélène G..., âgée de 24 ans, on nota à l'examen du cœur une légère augmentation du deuxième bruit, à l'exclusion de tout autre symptôme. (Observation 17).

ELECTRO - CARDIOGRAMMES

Dans l'observation du Docteur AUBERTIN, nous avons trois électro-cardiogrammes qui sont reproduits à la suite de la susdite observation.

I. — Electro-cardiogramme du 2 avril 1937.

Cet électro-cardiogramme montre un rythme à 84 régulier. L'onde P présente une légère bifidité dans la deuxième et la troisième dérivation. L'espace P-R mesure 16 centièmes de seconde. Les Complexes ventriculaires ne montrent aucune prépondérance électrique et leur profil est normal. L'onde T est positive dans les trois dérivations.

II. — Electro-cardiogramme du 13 avril 1937.

Le tracé de cet électro-cardiogramme montre un rythme à 78 régulier. L'aspect général est analogue à celui du tracé précédent, avec simplement une légère augmentation de l'amplitude de l'onde rapide Q-R-S.

III. — Electro-cardiogramme du 21 avril 1937.

Le tracé de cet électro-cardiogramme montre un rythme à 120 régulier. L'onde P a perdu sa bifidité ; son amplitude s'est réduite quelque peu. L'espace P-R mesure 18 centièmes de seconde. Les Complexes ventriculaires montrent une légère prépondérance du type Ventriculaire gauche.

L'examen du premier Electro-cardiogramme, datant du jour de l'hospitalisation du malade, et l'examen du troisième Electro-cardiogramme, datant de la veille de la mort font largement ressortir les altérations du tracé.

SIGNES HEPATIQUES

Il arrive fréquemment que, au cours des Endocardites Primitives, les recherches cliniques ne décèlent aucune lésion d'ordre hépatique, et si dans quelques cas l'examen physique est couronné de succès, ces lésions sont bien plus souvent une découverte d'autopsie.

Chez N... Marie âgée de 19 ans, bonne à tout faire, à son entrée à l'hôpital, le Foie était normal à l'examen clinique. Par contre à l'autopsie il paraissait légèrement atrophié, pesant seulement mille grammes. Il était congestionné, jaunâtre, type d'un Foie jaune infectieux. (Observation 1).

Chez J. A. A..., soldat âgé de 27 ans, aucun signe clinique d'ordre hépatique. Par contre à l'autopsie le Foie était marbré et un peu augmenté de volume. Il y avait de nombreuses adhérences lâches avec les régions avoisinantes. A l'examen microscopique on trouva de grosses nécroses hépatiques par endroits. (Observation 3).

Chez Mme F..., âgée de 21 ans, on notait une augmentation appréciable du Foie qui débordait d'un travers de doigt les fausses côtes et était douloureux à la percussion. Cette hépatalgie était même si vive qu'on se demanda s'il n'y avait pas quelque abcès du Foie. A l'autopsie le Foie était gros et son parenchyme avait l'aspect du Foie muscade. (Observation 4).

Chez J... Georges, âgé de 24 ans, aucun symptôme clinique d'ordre hépatique. A l'autopsie le Foie est gros et présente l'aspect pseudo-muscade. (Observation 8).

Chez M. Del..., menuisier, âgé de 28 ans les recherches cliniques ne décèlent pas de symptômes hépatiques. A l'autopsie on trouva un Foie pesant deux mille grammes, congestif, d'apparence muscade, sans infarctus. (Observation A).

Chez M. X..., âgé de 35 ans, rien cliniquement. A l'autopsie Foie mou, blanchâtre, gardant l'empreinte du doigt, en somme aspect d'un foie dégénéré, infectieux. (Observation 10).

Chez ce marchand ambulant, âgé de 51 ans, le Foie se sentait à peine sous le gril costal. Il était mou, lisse, régulier. A l'autopsie le Foie avait sa structure granuleuse conservée, mais il était l'objet d'une atrophie brune. (Observation 14).

Chez Hélène G..., âgée de 24 ans, le Foie était augmenté de volume et palpable. (Observation 17).

Chez M. C..., âgé de 46 ans, c'est vers le Foie que l'attention fut attirée tout d'abord. En effet, il avait présenté des accidents aigus abdominaux diagnostiqués cholécystite. Opéré, les suites en furent excellentes. Les phénomènes abdominaux disparurent, mais l'asthénie qui préexistait avant l'opération ne disparut pas. (Observation 18).

Chez le Général X..., ce n'est que vers la fin de la maladie que l'examen clinique permit d'apprécier une hypertrophie moyenne du Foie. (Observation 19).

SIGNES SPLENIQUES

L'hypertrophie de la Rate, dans l'Endocardite Primitive à Streptocoques, est quasi constante. Il arrive parfois malgré tout que l'examen clinique ne la décèle que tardivement, quelquefois même pas du tout et alors l'altération de cet organe n'est découverte qu'à l'autopsie.

Chez M. Del..., âgé de 28 ans, la Rate est normale à son entrée à l'hôpital. Quinze jours après, elle devient percutable. Elle restera ainsi jusqu'à sa mort. A l'autopsie on découvre un abcès important de la Rate, du volume d'une petite mandarine. De plus elle pèse 290 grammes. (Observation A).

Chez J. A. A..., soldat, âgé de 27 ans, rien à l'examen clinique, à l'examen macroscopique on trouva de gros infarctus avec des colonies de streptocoques. (Observation 3).

Chez Mme F..., âgé de 21 ans, l'examen splénique n'avait rien montré durant les quinze premiers jours de la maladie lorsqu'on nota, au bout de ce temps, une augmentation appréciable de la Rate. A l'autopsie celle-ci renfermait plusieurs infarctus. (Observation 4).

Chez ce soldat mort au trentième jour d'une Endocardite, on trouva des infarctus dans la Rate. (Observation 6).

Chez M. T. W..., âgé de 35 ans, la Rate devint palpable un mois après son entrée à l'Hôpital et neuf jours avant sa mort. (Observation 7).

Chez J... Georges, âgé de 24 ans, aucun signe clinique. A l'autopsie Rate molle, diffluente, augmentée de volume et de poids (340 grammes). (Observation 8).

Chez Mme E..., âgée de 43 ans, on notait une hypertrophie de la Rate. A l'autopsie on trouva une grosse Rate qui était le siège d'infarctus anémiques et de lésions hémorragiques dans lesquels on découvrit à l'examen bactériologique de nombreux streptocoques. (Observation 9).

Chez M. X..., âgé de 35 ans, au début l'examen montra une Rate percutable mais non palpable. La splénomégalie se précise dans les jours suivants et, jointe aux autres symptômes fait incliner vers une infection para-typhique. Un mois après le début, l'examen de la fosse iliaque gauche permet de noter l'apparition de douleurs dans l'hypocondre gauche, en même temps que l'on perçoit le bord inférieur de la Rate que jusqu'ici on n'avait pas senti. A l'autopsie : Rate volumineuse mais d'aspect normal à la coupe, sans infarctus, sans abcès. (Observation 10).

Chez Augusta T..., bonne d'enfants, l'hypertrophie de la Rate n'avait pas été remarquée durant toute l'évolution de la maladie lorsqu'elle apparut brusquement dans la semaine précédant la mort. (Observation 11).

Chez M. X..., âgé de 41 ans, la matité splénique s'étend de plus en plus, quinze jours à peine après le début de l'affection. (Observation 13).

Chez ce marchand ambulant, âgé de 51 ans, rien à l'examen clinique. A l'autopsie on trouva une Rate de volume et de poids inférieurs à la normale (80 grammes). Sur la surface de section, deux petits infarctus récents. (Observation 14).

Chez Sophie S..., servante âgée de 22 ans, l'hypertrophie de la Rate était manifeste. A l'autopsie, on trouva de nombreux infarctus spléniques. (Observation 15).

Chez Mme S..., âgée de 31 ans, l'examen clinique ne révéla aucun symptôme splénique et ce n'est qu'à l'autopsie que l'on découvrit plusieurs infarctus dans la Rate. (Observation 16).

Chez Hélène G..., âgée de 24 ans, la Rate était palpable. A l'autopsie on la trouva augmentée de volume, molle et dont le centre était le siège de gros infarctus. (Observation 17).

Chez le Général X..., au début Rate légèrement augmentée de volume, s'hypertrophiant par la suite, mais sans jamais atteindre une dimension excessive. (Observation 19).

SYMPTOMES PLEURO-PULMONAIRES

Les réactions pleuro-pulmonaires au cours de l'Endocardite primitive, pour ne pas être constantes, n'en sont pas moins rencontrées assez fréquemment puisque nous les trouvons dans 40 % des cas.

De quel ordre sont-elles ? Nous ne saurions y répondre par une phrase précise et lapidaire, tellement on trouve de symptômes différents.

Dans l'observation inédite du Dr AUBERTIN, alors qu'il n'existe rien chez M. Del..., aux poumons, à son entrée dans le Service, 15 jours après le malade rejette quelques crachats teintés, peu abondants, contenant des pneumocoques. A ce moment il existe à l'auscultation des râles fins à la base gauche qui s'étendent rapidement aux deux champs pulmonaires. La respiration est difficile, haletante. A l'autopsie, on trouve un épanchement bilatéral intra-pleural de nature sérofibrineux, d'un volume égal à un demi litre environ dans chaque plèvre. Les poumons sont congestionnés oedémateux, mais sans infarctus. (Observation A).

Dans l'observation communiquée par le Dr. MOUQUIN, le début est marqué par une rhino-pharyngite avec coryza. On trouve une submatité des deux bases à la période d'état. (Observation B).

Chez Her... José, Espagnol âgé de 26 ans, manoeuvre, on découvre des râles congestifs aux deux bases qui sont submates. (Observation 2).

Chez ce jeune soldat, âgé de 27 ans, les symptômes pleuro-pulmonaires se caractérisent au début par une légère toux, des sueurs nocturnes de temps à autre, et un amaigrissement insolite. L'examen pulmonaire révèle la présence de quelques râles humides aux deux bases surtout dans le dos. Huit jours après le malade est très dyspnéique et meurt dans une crise d'étouffement. L'autopsie démontra une très grande adhérence entre la paroi cardiaque en contact avec le poumon et la partie inférieure de celui-ci, à gauche de la ligne axillaire moyenne. De plus, les poumons étaient le siège d'antracose marquée. Les lobes bronchiques étaient augmentés de volume. (Observation 3).

Chez cette fillette, âgée de 6 ans, la maladie a débuté par une pneumonie, qui a traîné et n'a pas guéri. Au bout d'un mois, elle entre à l'hôpital avec un état général sérieux, un pouls petit à 145, une température à 38° et quelques râles pulmonaires sont perceptibles à l'auscultation. Le 16 novembre, c'est-à-dire un mois et demi après le début de sa pneumonie, elle se met à tousser et à cracher : Expectoration purulente due vraisemblablement à un abcès du poumon métastatique (disent les auteurs rapportant cette observation). Le lendemain, la petite malade mourrait. (Observation 5).

Chez un autre malade, âgé de 35 ans, on notait une dyspnée intense avec à l'auscultation quelques râles aux deux bases pulmonaires, une toux avec expectoration muco-purulente. Un examen bactériologique n'avait pas décelé de bacilles de Koch. (Observation 7).

Chez J... Georges, âgé de 24 ans, une semaine après son admission, dyspnée de plus en plus intense, syndrômes asphyxique se renouvelant et s'accompagnant d'une expectoration mousseuse, rosée. A l'autopsie, œdème diffus avec exsudation séro-albumineuse des poumons (Observation 8).

Chez cette jeune femme âgée de 21 ans, le début a été marqué par une vive douleur à la base de l'hémithorax droit.

Elle avait eu un mois auparavant quelques crachats sanglants. A son entrée à l'hôpital Beaujon, on trouve à la percussion de la matité à la base droite, un léger souffle et quelques râles à l'auscultation. De plus, la malade expectore de temps à autre quelques rares crachats noirâtres. Progressivement la matité de l'hémithorax droit augmente, une ponction pleurale exploratrice ramène un liquide jaune clair contenant des polynucléaires, quelques lymphocytes, et pas de microbes. (Observation 12).

Chez cet homme, âgé de 41 ans, 15 jours après le début de la maladie apparaît une expectoration épaisse, purulente, parfois striée de sang. Un examen bactériologique ne révéla pas la présence de bacilles de Koch. De plus, le malade avait une dyspnée permanente. L'auscultation révélait un encombrement des bases pulmonaires. (Observation 13).

SYMPTOMES CUTANES

Les symptômes cutanés sont dans l'Endocardite primitive beaucoup moins fréquents qu'on ne le suppose généralement. En effet, nous n'en avons trouvé que dans 20 % des observations que nous publions. Par contre, lorsqu'ils existent, ils ont des caractères tout à fait particuliers.

Chez M. Her... José, espagnol, âgé de 26 ans, manoeuvre, le malade présentait sur la paume des mains et la plante des pieds, de petites papules d'un rouge violacé, de la dimension d'une lentille. Ces papules, localisées surtout vers le bord externe, étaient indolores à la pression. (Observation 2).

Chez M. T. W..., âgé de 35 ans, au contraire, les symptômes cutanés étaient simplement constitués par de nombreuses taches pétéchiales survenues un mois après le début de la maladie. (Observation 7).

Chez Mme S..., âgée de 31 ans, les symptômes cutanés ne font leur apparition seulement que dans la dernière semaine de la maladie, sous forme d'exanthèmes fugaces. (Observation 16).

Chez Hélène G..., âgée de 24 ans, cas le plus intéressant à ce point de vue, on trouve une association de trois symptômes :

Saignement abondant des gencives.

Pétéchies très nombreuses faisant bientôt place à une Eruption de purpura nettement individualisée. (Observation 17).

SYMPTOMES ARTICULAIRES

Les symptômes articulaires dans l'Endocardite primitive à streptocoques, sont assez rares (20 % des cas) et, dans toutes les observations citées, il n'apparaît pas que l'on puisse les considérer comme des arthralgies types du Rhumatisme articulaire aigu, c'est-à-dire débutant d'une façon insidieuse, le gonflement et les douleurs s'installant progressivement en même temps que la fièvre s'élève. De plus, dans la plupart des cas, ce sont les arthrites qui ouvrent la scène et qui attirent l'attention du malade.

Dans l'Endocardite primitive au contraire, lorsque des arthralgies existent et elles existent rarement, elles ont débuté brusquement, s'installant d'emblée sur les articulations, sans produire de tuméfaction de celles-ci, ni de chaleur. Quant à la température, elle ne suit pas du tout l'évolution de la crise rhumatismale et, loin d'augmenter au moment de l'acmé, elle est souvent basse et suit une courbe capricieuse sans rapport avec le rhumatisme. Enfin les douleurs, si tant est qu'elles existent, ne sont que très rarement intenses, mais plutôt sourdes et fugaces.

De plus, les caractères capitaux des arthropathies du Rhumatisme articulaire aigu, sont les suivants :

1° le Rhumatisme articulaire aigu est polyarticulaire et il frappe les grosses articulations.

Dans l'Endocardite primitive, les douleurs sont passagères, fugaces et souvent le malade est incapable de localiser une fois pour toutes l'arthralgie.

2° Le Rhumatisme articulaire aigu est mobile et se promène d'une articulation à l'autre.

Dans l'Endocardite primitive, il semble au contraire que si l'arthralgie existe elle peut disparaître pendant quelque temps pour réapparaître parfois ensuite, mais toujours sur les mêmes articulations.

3° Enfin et ceci est essentiel, alors que la médication salicylée agit remarquablement sur l'arthrite du Rhumatisme articulaire aigu, elle est sans aucun effet sur l'arthrite de l'Endocardite rhumatismale.

Nous terminerons le diagnostic différentiel de ces deux affections en constatant que le Rhumatisme articulaire aigu se termine presque toujours, peut-on dire, par la guérison, alors que l'arthrite de l'Endocardite primitive se termine toujours et le plus souvent très rapidement par la mort.

SANG

Dans les observations que nous avons pu recueillir de cas d'Endocardite primitive à streptocoques, nous avons constaté que l'examen de la formule sanguine avait été omis dans la majorité des cas, soit par manque de temps, eu égard à la rapidité de l'affection, soit que l'attention n'avait pas été attirée de ce côté, ce qui fait que nous ne possédons qu'un nombre très restreint d'examens de cette nature.

La formule hématologique est caractérisée par la diminution du nombre des hématies, avec conservation de leur valeur globulaire. Il existe de l'hyperleucocytose avec polynucléose, établissant l'origine infectieuse de l'affection. Il est logique de supposer que l'apparition de l'anémie est liée à un processus hémolysant d'origine infectieuse, peut-être directement coque, aux hémolysines streptococciques.

En résumé, une anémie intense au cours d'un état fébrile subcontinu, rémittent ou intermittent, parfois même à longs intervalles, comme dans certaines formes dites « apyrétiques » doivent faire penser à l'Endocardite primitive à streptococcique et plus particulièrement, pour ce qui est du streptococcus.

Dans un travail récent, MM. ACHARD et FOIX, ont montré que l'anémie, symptôme important bien qu'inconstant de l'Endocardite primitive, pouvait dans quelques cas occuper le premier plan du tableau clinique, constituant une véritable forme anémique simulant l'anémie pernicieuse.

Dans l'Endocardite à forme anémique, le début n'est pas marqué, comme dans les formes communes, par un ensemble

de phénomènes tapageurs qui en quelques jours font d'un individu en pleine santé un malade gravement atteint. On ne sait pas bien à quelle date précise on doit faire remonter le début des accidents. C'est par un ensemble de phénomènes traduisant des troubles de la nutrition de plus en plus accentués que le malade voit sa santé compromise, l'appétit se perd, parfois des vomissements surviennent, ainsi que la diarrhée. Les forces s'affaiblissent de jour en jour, le teint est pâle, anémique, la peau prend, avec les progrès de la cachexie, une teinte terreuse comme chez les phthisiques. On observe de la céphalée, des vertiges, des éblouissements, de l'insomnie, parfois des lipothymies et des syncopes. Chez la femme les règles sont supprimées.

CHAPITRE X

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

En présence d'accidents qui marchent souvent avec une allure foudroyante et toujours avec une rapidité appréciable, toute tentative en vue d'une guérison ou tout au moins d'une amélioration reste vaine dans l'Endocardite primitive à streptocoques.

Il n'existe aucune thérapeutique efficace à l'heure actuelle, tous les essais de traitement ayant échoué jusqu'à ce jour. Les recherches semblent devoir être poursuivies dans le sens de la vaccinothérapie et de la sérothérapie, mais malheureusement, jusqu'à nouvel ordre, les résultats ne sont guère satisfaisants, et pour le moment encore, porter le diagnostic d'Endocardite primitive à streptocoques, c'est porter un pronostic fatal.

CHAPITRE XI

DIAGNOSTIC

Il arrive fréquemment que l'Endocardite ne soit pas reconnue et identifiée cliniquement à cause, d'une part des symptômes banaux qui constituent parfois le début et souvent toute l'évolution de la maladie, d'autre part, de l'évolution clinique de certaines formes qui déroutent complètement le médecin et lui font diagnostiquer une toute autre affection.

DIAGNOSTIC POSITIF. — Le diagnostic positif s'appuiera sur une série de symptômes qui, pour ne pas être pathognomoniques, n'en conservent pas moins une grande valeur du fait de leur constance dans la majorité des observations que nous présentons. Ce seront les signes fonctionnels et généraux suivants :

Asthénie, pâleur, amaigrissement, pouvant être plus ou moins accentués.

Une température variable suivant les individus, mais toujours au-dessus de la normale et généralement sujette à des variations notables d'un jour à l'autre, sans raison appréciable.

Un pouls accéléré, en concordance avec la température. Fait capital, ces symptômes surviennent sans cause apparente chez un sujet très souvent pour ne pas dire toujours en excel-

lente santé auparavant et chez lequel on ne trouve absolument rien dans les antécédents héréditaires ou personnels. L'examen consciencieusement et rationnellement pratiqué ne révèle aucun trouble pathologique et les différentes recherches humérales ne montrent très souvent rien. En présence de tels signes, l'attention devra être attirée vers la possibilité d'une lésion endocarditique à son stade initial. Aussi, dès que l'on soupçonnera la possibilité d'une Endocardite primitive à streptocoques, il faudra pratiquer une hémoculture et en cas d'échec, recommencer la tentative à plusieurs reprises. On finira souvent par avoir un résultat positif.

Les insuccès fréquents de l'hémoculture peuvent s'expliquer par la faible vitalité du streptocoque et peut-être aussi par l'hypothèse de la présence intermittente du microbe dans le sang où il se rencontrerait surtout au moment des accès fébriles. Parfois même l'hémoculture ne sera jamais positive et alors la découverte du streptocoque se fera seulement à l'autopsie.

Le diagnostic obtiendra sa pleine et entière confirmation dès l'apparition du souffle qui peut malheureusement se faire attendre longtemps et en certains cas ne sera jamais perceptible mais qui, lorsqu'il existe, constitue le seul signe évident d'une Endocardite primitive.

Du point de vue pratique, nous n'avons à considérer ici que deux souffles :

Un souffle systolique mitral, un souffle diastolique aortique. Il n'est pas toujours facile de dire si l'apparition d'un souffle au cours d'un accès fébrile est due à l'envahissement de la valvule mitrale par le processus endocarditique ou au relâchement du muscle qui maintient l'orifice. Un souffle diastolique aortique est en général l'indice d'une lésion destructive de la valvule aortique. Au début, ce souffle est si léger qu'on est simplement conscient du fait que le bruit ne se termine pas avec une brusquerie suffisante. Peu à peu cependant il se

transforme en un souffle très doux et court à la fin du second bruit, augmentant d'intensité de jour en jour.

Enfin dans quelques cas, les plus typiques, l'apparition du souffle est brusque. Il en était ainsi dans l'observation de M. AUBERTIN, chez un malade envoyé à l'hôpital comme ayant un rhumatisme aigu, l'apparition brutale de ce gros souffle diastolique fit abandonner à notre Maître le diagnostic d'endocardite rhumatismale et porter celui d'endocardite infectieuse qui fut confirmé quelques jours plus tard par l'hémoculture.

Le développement de végétations aux orifices aortique et mitral peut donner lieu à des souffles qu'il est très difficile de distinguer de ceux dus à la destruction des croissants des valvules. La présence d'un souffle musical peut généralement être supposée provoqué par une grosse lésion destructive valvulaire.

2° DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL. — **Au début**, les affections qui peuvent prêter à confusion du fait des symptômes infectieux et anémiques sont très variés. Nous ne saurions discuter le diagnostic différentiel pas à pas pour chacune de ces affections, chacune d'elle présentant certes des points communs avec l'Endocardite primitive mais aucune n'ayant les signes fondamentaux que nous avons décrits. De plus, elles présentent des symptômes qui leur sont particuliers.

Néanmoins, pour nous en tenir aux diagnostics les plus fréquemment posés au cours de l'Endocardite primitive à streptocoques à son début, nous citerons des septicémies engendrant les maladies infectieuses et parmi celles-ci nous retiendrons tout particulièrement :

La fièvre typhoïde ou les para-typhoïdes

Il arrive en effet que l'on se trouve en présence d'une fièvre élevée continue, 38,4° le matin, 40,5° le soir, la courbe atteignant dès le début son acmé. Cette température s'accompa-

gne de stupeur, d'un état typhique parfois très prononcé, d'une diarrhée inconstante mais assez fréquente, sanguinolente, due à de petites embolies mésentériques, mais ces hémorragies sont moins intenses que dans la fièvre typhoïde. Parfois petite éruption purpurique, éléments irréguliers ne s'effaçant pas à la pression. Le pouls est plus rapide.

Le diagnostic différentiel se fera par les signes d'auscultation, par le séro-diagnostic chez la femme et chez l'homme non vacciné et enfin par l'hémoculture.

Nous rencontrons cette forme pseudo-typhique chez :

Her... José, Espagnol âgé de 26 ans, hyperthermique et délirant et présentant sur la paume des mains et la plante des pieds de petites papulles d'un rouge violacé, de la dimension d'une lentille. (Observation 2).

Chez ce soldat mort au trentième jour d'une Endocardite infectieuse à forme typhique. (Observation 6).

Chez M. X..., âgé de 35 ans, dont la température se maintient en plateau aux environs de 39° et dont l'examen systématique de la rate décèle une splénomégalie assez nette. (Observation 10).

La tuberculose.

Très souvent le début de l'endocardite affecte une forme d'imprégnation tuberculeuse avec fatigue, faiblesse générale, manque d'appétit, dyspnée, asthénie, amaigrissement, insomnie et parfois même quelques mouvements fébriles et des transpirations nocturnes.

Tel est le cas de M. T. W..., âgé de 35 ans, qui se plaignait de fatigue, faiblesse générale, dyspnée, manque d'appétit et insomnie. (Observation 7).

Tel est le cas de Mme G..., âgée de 21 ans, dont la température oscillant irrégulièrement entre 36°8 et 40°, accompagnée de frissons et de sueurs ainsi que d'accès d'oppression, complétés par une submatité des deux bases, avait fait

penser tout d'abord à un début de tuberculose. (Observation 12).

Tel est le cas de M. X..., âgé de 41 ans, dont la déperdition des forces, l'amaigrissement joints à la toux avec expectoration épaisse purulente, parfois striée de sang, avaient fait pratiquer un examen en vue de la recherche de B.K., recherche qui s'était montrée négative. (Observation 13).

Tel est le cas de ce marchand ambulant, âgé de 51 ans, chez qui on note, avec une diminution de l'appétit, de l'asthénie, de l'amaigrissement, accompagnés de quelques mouvements fébriles et de transpirations nocturnes abondantes, de pâleur progressive, d'une toux avec catarrhe, symptômes qui le firent entrer dans un centre diagnostique de tuberculose où il demeura jusqu'à ce que l'examen radiologique du thorax, les examens de crachats, les séro-agglutinations se soient révélés négatifs. (Observation 14).

Les anémies pernicieuses — les leucémies aigües et subaigües.

Ces affections pouvant égarer le diagnostic, le diagnostic différentiel se fera par les réactions sanguines.

A la période d'état, les localisations emboliques sur les différents viscères provoquent en général des erreurs encore plus nombreuses suivant l'organe atteint : Syndrome méningé, affections pleuro-pulmonaires, affections rénales, etc..., mais ces symptômes accompagnent habituellement une localisation cardiaque ou une hémoculture positive.

Les symptômes méningés dans l'Endocardite primitive sont assez fréquents puisqu'on les trouve dans 40 % des cas. Leur symptomatologie est d'ailleurs souvent réduite, la réaction méningée se traduisant simplement par de la céphalée, une légère raideur de la nuque.

Chez N... Marie, âgée de 19 ans, bonne à tout faire, le seul symptôme méningé est une céphalée frontale intolérable

avec des vertiges très pénibles. Le 4^e jour de la maladie elle présente de la carphologie, du délire ainsi qu'une prostration accentuée. De plus le syndrome méningé est des plus manifeste : raideur de la nuque, signe de KERNIG, signe de la nuque de BRUDZINSKI, hyperesthésie généralisée et surtout douleur à la pression des coudes, légère inégalité pupillaire.

La ponction lombaire ramène un liquide s'écoulant goutte à goutte, mais louche, jaunâtre. (Observation 1).

Chez ce soldat mort au 30^e jour d'Endocardite, des symptômes méningés transitoires avaient existé au début. (Observation 6).

Chez Her... José, âgé de 26 ans, un sub-coma s'établit avec trémulations fibrillaires des joues, des lèvres et des paupières. On note de la photophobie et une légère inégalité pupillaire. Il n'y a pas de délire mais quelques mouvements carphologiques. (Observation 2).

Chez J... Georges, âgé de 24 ans, ce sont des céphalées violentes et une photophobie intense. (Observation 8).

Chez Mme E..., âgée de 43 ans c'est un coma avec hémiplégie gauche. (Observation 9).

Chez M. X... âgé de 35 ans, une légère raideur de la nuque est le seul symptôme d'une réaction méningée. (Observation 10).

Chez Augusta T..., bonne d'enfants ce sont des difficultés à marcher et vers la fin de sa maladie une hémiplégie droite avec aphasie. (Observation 11).

Chez Hélène G..., âgée de 24 ans, ce sont depuis 6 mois des céphalées accompagnées de fièvre. Brusquement, une nuit, elle fait une hémiplégie gauche qui s'améliore au bout de trois semaines, puis de nouveau céphalée intense avec reprise de l'hémiplégie. La céphalée est à ce moment intense. Les réflexes tendineux sont exagérés à droite. Babinski à gauche.

Pupille gauche dilatée. Hyperesthésie à gauche. Hémianopsie nasale à gauche. A droite hémianopsie temporale. Audition supprimée à gauche. (Observation 17).

Il semble qu'il s'agisse, dans ces différentes observations, d'une réaction méningée par irritation au voisinage d'un foyer de ramollissement. Quant au ramollissement lui-même, il est le plus souvent consécutif à une embolie septique si fréquente dans cette maladie.

L'atteinte rénale est très fréquente si nous nous en rapportons aux constatations d'autopsie, mais la plupart du temps elle ne se manifeste pas cliniquement, étant donnée la rapidité de l'évolution de l'Endocardite. Nous l'avons constatée seulement dans deux cas :

Chez Mme S..., âgée de 31 ans qui fit durant la dernière semaine une néphrite aigüe grave avec une remarquable tendance aux hémorragies. (Observation 16).

Chez M. C..., âgée de 46 ans, qui fit pendant l'évolution de son endocardite deux hématuries à quinze jours d'intervalle, chacune d'une durée de deux à trois jours, avec oligurie et œdèmes des membres inférieurs et mourut d'une néphrite azotémique avec œdèmes. (Observation 18).

CHAPITRE XII

CONCLUSIONS

L'Endocardite primitive à streptocoques est assez rare. Elle est en tous cas beaucoup moins fréquente que la maladie d'OSLER.

Elle atteint soit l'orifice mitral seul (30 % des cas), soit l'orifice aortique seul (25 % des cas), soit ces deux orifices à la fois (10 % des cas), soit la mitrale et la tricuspide (5 % des cas) ; elle peut enfin atteindre le septum ventriculaire.

Les lésions sont celles de l'Endocardite ulcéro-végétante aiguë, avec des végétations relativement peu volumineuses, molles et friables ces deux particularités distinguant les végétations de celles de la maladie d'OSLER qui sont souvent indurées.

Il faut noter la fréquence des perforations et des anévrysmes valvulaires. Rencontrées dans un quart des cas, ces lésions sont ici beaucoup plus fréquentes que dans l'Endocardite d'OSLER.

Dans tous les cas, le Streptocoque a été trouvé à l'état de pureté, généralement par hémoculture, quelquefois à l'examen anatomique des végétations ou par les deux à la fois.

Dans la plupart des cas, la nature du Streptocoque n'est pas précisée. Lorsque la recherche de la nature du Streptoco-

que a été faite, on a trouvé plus fréquemment du Streptocoque Viridans que du Streptocoque Hémolytique ou du Streptocoque Parvulus.

La porte d'entrée est le plus souvent difficile à localiser. Le fait le plus intéressant est l'origine puerpérale dans un cinquième des cas. Dans d'autres observations, on peut trouver une infection diverse : panaris, appendicite, cholecystite et, dans un cas, une plaie de la main. Par contre, l'angine, si fréquente dans l'Endocardite d'OSLER, ne semble pas avoir été signalée. A noter l'absence constante du Rhumatisme articulaire aigu vrai.

Le début est marqué en général par des phénomènes infectieux. Il est quelquefois brutal, à l'inverse de ce que l'on voit dans la maladie d'OSLER.

Au point de vue sanguin, l'anémie est modérée, de 3 à 4 millions $1/2$ de globules rouges, et généralement inférieure à celle que l'on rencontre dans l'endocardite d'OSLER. La leucocytose est variable et quelquefois même, le nombre des globules blancs est normal. Malgré cela, dans tous les cas, et même dans ces derniers, la polynucléose est considérable (entre 74 % et 89 %).

A la période d'état, ce sont les signes généraux qui dominent : état infectieux, pâleur, asthénie.

La température est essentiellement variable, mais en tout cas, remarquable par son caractère d'irrégularité. La rate est presque toujours nettement augmentée de volume.

On a signalé quelques cas de purpura et des phénomènes hémorragiques.

La réaction méningée est très souvent notée.

L'atteinte rénale, sous des formes variables, est rencontrée assez souvent.

Le panaris d'OSLER n'a jamais été signalé, même dans les cas de longue durée.

Les signes physiques sont caractéristiques de l'Endocardite ulcéro-végétante. Dans les cas les plus typiques (Observation du Docteur AUBERTIN), le souffle valvulaire apparaît du jour au lendemain, revêtant d'emblée toute son intensité. Ailleurs, il n'apparaît qu'assez lentement, progressivement et quelquefois très tardivement.

Enfin il peut arriver qu'aucun souffle n'ait été noté et c'est l'autopsie seule qui a permis de faire le diagnostic.

Les phénomènes emboliques sont fréquents et siègent au niveau de la rate, des reins et des artères cérébrales.

L'insuffisance cardiaque est très rare et la mort survient généralement par une aggravation de l'état infectieux avec cachexie et parfois prédominance des phénomènes rénaux.

La durée est très variable, quelquefois inférieure à 15 jours (25 % des cas), elle peut se prolonger au delà de 3 mois et même jusqu'à 6 mois.

Le diagnostic doit être fait avec une affection générale (fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire aigu, septicémie à la période du début).

Il doit être fait également avec la méningite et l'erreur a été souvent commise.

Enfin il faut faire le diagnostic avec la maladie d'OSLER, diagnostic qui peut être difficile si on n'a pas assisté à l'apparition du souffle.

Après l'apparition du souffle, il doit être fait avec l'Endocardite de la maladie de BOUILLAUD, car des algies diverses, parfois articulaires, peuvent être prises pour des manifestations rhumatismales. Mais il ne semble pas qu'on ait jamais noté, en général, l'assourdissement des bruits du cœur précédant l'apparition du souffle, signe classique de l'Endocardite d'OSLER.

La Thérapeutique salicylée, même très intensive, ne donne aucune amélioration dans l'Endocardite primitive streptococcique.

Le Pronostic est fatal et les différents traitements employés ne semblent pas avoir, jusqu'ici donnés de résultats.

Vu : *Le Doyen*
ROUSSY

Vu : *Le Président*
CLERC

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

ABERCROMBIE and SCOTT. — Infective endocarditis due to *Streptococcus mutans*. (*The Lancet*, October 1928).

ACHARD et FOIX. — De l'Endocardite maligne à forme anémique. (*Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 1914).

ACHARD et HAMBURGER. — Endocardite aiguë ulcéreuse perforante. (*Société Médicale des Hôpitaux*, 3 février 1928).

ACHARD et ROUILLARD. — Deux cas d'Endocardite maligne à forme lente. (*Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux*, juillet 1920).

ARCHIVES MÉDICALES du Cœur et des Vaisseaux et du Sang. — 1908, 1909, 1910, 1911, 1912, 1913, 1914, 1915, 1916, 1917, 1918, 1919, 1920, 1921, 1922, 1923, 1924, 1925, 1926, 1927, 1928, 1929, 1930, 1931, 1932, 1933, 1934, 1935, 1936, 1937.

BASSET. — Contribution à l'étude des Endocardites latentes. *Thèse de Paris*, 1921, n° 145).

BATTLE. — Sur quelques variétés d'Endocardites. (*Thèse de Montpellier*, 1928).

BECHER ERWIN. — L'Endocardite aiguë pendant la guerre. (*Munich Med.*, 4 octobre 1921, n° 9).

BEITZKE. — Zur Einteilung der Endokarditiden. (*Ber Kl. Woch*, 1920, n° 52).

BINGOLD. — Une forme d'Endocardite provoquée par un streptocoque anaérobie. (*Deutsche Med. Woch*, n° 12, 18 mars 1932).

BOUTIN Georges. — Contribution à l'étude des embolies au cours des Endocardites. (*Thèse de Paris* 1906-1907).

CADE, RAVAUULT, SEDAILLAN. — Sur une forme à évolution rapide d'Endocardite infectieuse à Streptocoque Viridans. (*Société*

Médicale des Hôpitaux de Lyon, 13 mai 1924 — *Lyon Médical*, 22 juin 1924).

CAPPONOFF. — Contribution à l'étude clinique de la forme méningée de l'Endocardite maligne. (*Thèse de Paris*, 1923).

CAREY, F. COOMBS. — Streptococcal infections of the heart. (*The Quarterly Journal of Medicine*, January 1922).

CARTNEY. — Case of acute ulcerative Endocarditis in Child aged. Three and a half weeks. (*Journal of Pathology and Bacteriology*, Edinburg, April 1922).

CHAMBON. — L'Endocardite maligne primitive à évolution lente. (*Thèse de Paris* 1928).

CINCA. — Sur un cas d'Endocardite maligne ulcéro-végétante, forme pyoémique. (*Revista strintelor Medicale*, octobre 1927).

CLAUDOT. — Observation d'Endocardite aiguë primitive de forme infectieuse. (*Gazette hebdomadaire de Médecine*, Paris 1874 - XXI 572-576).

CONBOY et KRETSCHMER. — Endocardite maligne avec perforation des valvules mitrale et aortique. (*Journal of the American Med. Association*, 17 th January 1920).

CONTRERAS. — Endocardite maligne à forme anémique. (*Thèse de Paris*, 1913-1914).

CORNIL, MOSINGER et JOUVE. — Les lésions spléniques des Endocardites streptococciques humaines et expérimentales. (*Soc. de Méd. de Marseille*, séance du 27 mai 1936. *Archives de Médecine Générale et Coloniale*, 1936).

COTTON Th. — Sur les Endocardites infectieuses subaiguës. (*British Medical Journal*, 4 décembre 1920).

COURCOUX et CORDEY. — Endocardite aiguë à streptocoques. (*Société Anatomique*, 11 mars 1922).

COWAN JOHN. — Endocardite aiguë. Etude clinique, 250 cas de nue par le Streptococcus Viridans de faible virulence. (*Journal of the*

DAVIS et WEISS. — Rapport de l'Endocardite infectieuse aiguë et subaiguë avec l'Endocardite rhumatismale. (*New England Journal of Med.*, Boston CCVII, 23rd March 1933).

DETWEILER et MAITLAND. — Localization of Streptococcus Viridans. (*Journal of Experimental Medicine*, Baltimore, Jan. 1918).

DETWEILER et ROBINSON. — Endocardite expérimentale obtenue par le *Streptococcus Viridans* de faible virulence. (*Journal of the American Medicine Association*, 2nd december 1916).

DOLARD et POROT. — Endocardite végétante de la mitrale avec embolies multiples. (*Société des Sciences Médicales de Lyon. In Lyon Médical*, 1907).

DREYFUS BRISSACH. — Pathogénie des Endocardites. (*Gazette des Hôpitaux*, 11 juillet 1891).

EBRIGHT G. — Endocardite infectieuse. (*Journal of the American Medicine Association*, 23rd december 1916).

Endocardite Ulcéreuse se terminant par des phénomènes emboliques. (*Crawford Glasgow Med. Journal*, June 1924).

EULER. — Les formes anormales du Streptocoque. (*Thèse de Lyon*, 1927).

FIESSINGER. — L'Endocardite végétante à évolution prolongée (*Journal des Praticiens*, 14 août 1920).

FIESSINGER (Ch). — Les Endocardites malignes de l'enfance. (*Journal des Prat. Doct.*, 2 octobre 1926, page 666).

GERHARDT. — L'Endocardite, (1 vol. *Vienne et Leipzig, Hölder*, 1914).

GODHART. — A serie of cases of ulcerative endocarditis (*Transaction of the Pathologic Society of London*, 1882).

GODOMECHE. — Contribution à l'étude des Endocardites infectieuses. *Thèse de Paris*, 1896-1897).

GOLDSTEIN. — Acute Endocarditis. (*New Jersey Medical Society Journal*. Orange, janvier 1918).

HANOT. — Etiologie et pathogénie de l'Endocardite. (*Archives générales de médecine*, avril 1890).

HELA et GOLDBLOOM. — Endocardite aiguë à Streptocoque viridans. Quatre cas dont deux avec autopsie. (*Archives of International Medicine*. Chicago, LVII, avril 1934, n° 4. *Archives des Maladies du Cœur* 29, n° 9, septembre 1936, page 589).

JUPILLE. — Du pouvoir hémolytique du Streptocoque. (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1911, page 918).

KERMORGANT. — Variations morphologiques du Streptocoque. (*Société de Biologie*, 22 juillet 1922, page 622).

LANGERON et GARDERE. — Les Endocardites infectieuses des sigmoïdes pulmonaires. (*Journal de Médecine de Lyon*, 1926, n° 107 et 112).

LATOUR Marcel. — Les Endocardites malignes à évolution prolongée. (*Thèse de Paris*, 1912).

LAZEANU, PAVEL et Mme MAVROMATI. — Y a-t-il une délimitation bien nette entre l'Endocardite aiguë et l'Endocardite chronique streptococcique ? (*XIX^e Congrès français de Médecine*, 11-15 octobre 1927).

LEDFORD. — Analyse de 250 cas d'Endocardite aiguë chez l'enfant. (*American Journal of diseases of children*, février 1921).

LEECH. — Streptococcus viridans endocarditis in children : fifteen cases. (*American Journal Sc.* 180-621-628, novembre 1930).

LEHMANN. — Le rôle du Streptocoque anaérobie dans l'étiologie de l'Endocardite aiguë. (*Munich Med Woch*, 5 février 1926).

LEMIERRE et DESCHAMPS. — Les Septicémies streptococciques. (*Journal médical français*, avril 1925).

LEMIERRE et DESCHAMPS. — Les septicémies streptococciques. diagnostic. Leur traitement. (*La Pratique médicale illustrée*, 1930).

LESIEUR, NICOLAIDI et JACQUET. — Endocardite infectieuse ulcéro-végétante aortique. (*Société médicale du Cher*, 4 avril 1918).

LION. — Essai sur la nature des Endocardites infectieuses. (*Thèse de Paris*, 1890).

LOEPER et WAGNER. — Un cas d'Endocardite ulcéro-végétante avec abcès sous-valvulaire de la paroi. (*Progrès médical*, mars 1918).

LOGAN. — Endocardite. (*West Virginia Medical Journal*, Charleston XXVII, novembre 1932).

LUTEMBACHER. — Thromboses et Endocardites malignes chez les Cardiaques. (*Bulletin médical XLIX*, n° 18).

MAEGERLIN. — Contribution à l'étude de l'Endocardite maligne à évolution lente. (*Thèse de Paris*, 1923, n° 227).

MARTIN. — Endocardite aiguë et sub-aiguë. (*Virgina medical Monthly Richmond*, LI, mai 1933).

MICHELI. — Endocardite primitive à Streptocoque viridans. (*Minerva medica*, Turin n° 22, 2 Juin 1935).

MIGNOT. — Pathogénie de l'Endocardite maligne à évolution lente. Son Streptocoque. (*Thèse de Paris*, 1921, n° 334).

MONGE. — Endocardite subaguda estreptococcica. (*Gron. med. Lima*, 1924, XII, 101-106).

MORQUIO. — Endocardite maligne chez les enfants. (*Archives espagnoles de pediatria*, mars 1918).

MORRISSON. — Subacute streptococcus endocarditis. (*New England Journal of Medicine*, Boston, 207-770-775, 3 novembre 1932).

NESBITT. — Endocardite. (*Oklahoma St Medical Association Journal*, octobre 1913).

PARKER (A.-D.). — Streptococcus viridans endocarditis. (*Virginia medical, Monthly*, 58-312-314, août 1931).

PARSONS SMITH. — Sur l'Endocardite bactérienne subaiguë. (*British Medical Journal*, 8 janvier 1921).

PAVIE. — Quelques considérations sur les streptococcémies. (*Thèse de Paris*, 1925, n° 125).

PHILIBERT. — Précis de Bactériologie médicale. (Masson éditeurs).

PHIPPS. — Endocardite infectieuse aiguë. (*New England Journal of medicine*, Boston, 207, 3 novembre 1932).

PINEAU Arsène. — Variétés cliniques et pathogénie des Endocardites infectieuses. (*Thèse de Paris*, 1893).

PRATIQUE MÉDICALE ILLUSTRÉE.

PRESSE MÉDICALE. — 8 janvier 1927. — 1^{er} décembre 1934.

PROGRÈS MÉDICAL. — 5 juillet 1924. — 30 août 1930.

QUARTA. — Septicémie à Streptocoque viridans avec Endocardite mortelle. (*Revista ospedaliera*, 31 août 1915, volume 5, n° 17, page 509).

RENAUD Maurice. — Evolution anatomique et clinique des Endocardites. (*Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 30 octobre 1925, 16 novembre 1925, 20 novembre 1925, 24 février 1928).

REVILLIOD. — Une forme clinique d'Endocardite infectieuse maligne primitive (Febris pallida). (*Revue médicale de Suisse Romande*, 1^{er} mai 1901, 20 septembre 1901, page 501).

ROSSIGNOL. — Contribution à l'étude de l'Endocardite infectieuse prolongée. (*Thèse de Paris*, 1921).

SCHIPPERS et C. de LANGE. — De l'Endocardite à Streptococcus viridans chez les enfants. (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1921 - 95 - n° 5 et 6).

SCHISLER. — Endocardite maligne. (*Medical Record*, 24 avril 1920).

SCHOTTMULLER. — Différenciation des Streptocoques pathogènes pour l'homme. (*Munich Med. Woch.*, 19 mai 1903, n° 20, page 849).

SCHWALBE Gertrude. — Comment expliquer, par rapport à l'Endocardite lente, l'évolution rapide de l'Endocardite aiguë à Streptocoque viridans ? (*Deutsche Arch. für Klin. Med.*, t. 177, n° 3, 6 février 1935, page 283-291, in *Presse Médicale*, 7 septembre 1935).

SEDALLIAN Paul. — Etude sur les Streptocoques hémolytiques pathogènes pour l'homme. (*Thèse de Lyon*, 1925).

SIRAUDEAU. — Contribution à l'étude de l'Endocardite maligne à évolution lente. (*Thèse de Paris*, 1919-1920).

SISON, BAUTISTA et LANDIN. — Endocardite due to Streptococcus viridans. Report of cases. (*Philippine Islands Association Journal*, Manila, Septembre, octobre 1921).

SKINNER CAMB. — A case of infantile acute endocarditis. (*The Lancet*, 1922).

SMITH et BRUNFIELD. — Subacute bacterial endocarditis with review of 29 cases. (*S. Michigan M. Society*, avril 1927, page 245-250).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX. — 1^{er} février 1924, 14 mars 1924, 3 février 1928).

SPLANGLER. — Du Streptocoque viridans et de ses rapports avec l'arthrite déformante et l'Endocardite. (*Texas St Fourn. of Medicine*, mars 1916).

STEWART et FLINT. — Case of rapidly fatal ulcerative endocarditis. (*Lancet*, *ondres*, 21 juin 1919, 28 juin 1919).

STRASBOURG MEDICAL. — (février 1927).

THAYER. — Sur l'Endocardite bactérienne. (*Association of Amer. Phys.* 1924).

THIROLOIX et ROSENTHAL. — Endocardite végétante streptococcique. (*Société anatomique*, 30 avril 1897).

TORRES. — Sur un type anatomique d'Endocardite. L'Endocardite végétante primitive, endocardite murale, rencontrée assez fréquemment à Rio de Janeiro. (*Société brésilienne de Biologie*, 3 octobre 1925).

VAQUEZ. — Formes cliniques de l'Endocardite maligne. (*Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux*, 1918).

VAQUEZ. — Nouveau traité de Médecine et de Thérapeutique. (1921, Tome XXIII. *Maladies du Cœur*).

VINAY. — Recherches sur l'étiologie de l'Endocardite infectieuse. (*Société des Sciences médicales de Lyon*, 1888).

WEGNER. — Endocardite streptococcique. (*Thèse de Munich*, 1913).

WEISSENBACH. — Classification des Streptocoques. (*Archives de l'Institut Pasteur*, 15 mai 1918).

WILL et THAYER. — Studies on bacterial (infective) endocarditis. (*John Hopkins Hosp. Reports* 1926, volume 22).

TABLE DES MATIERES

	Pages
Préface.	13
CHAPITRE I.	
Serment d'Hippocrate.	15
Introduction.	17
Rappel historique.	19
Individualisation.	23
CHAPITRE II.	
Exposé des observations.	25
CHAPITRE III.	
Classification des Endocardites.	73
CHAPITRE IV.	
Etiologie. — Porte d'entrée.	79
CHAPITRE V.	
Bactériologie :	
Les agents pathogènes de l'Endocardite.	83
Les agents pathogènes de l'Endocardite primitive	84
Morphologie du Streptocoque de l'Endocardite primitive.	84
Propriétés du Streptocoque viridans.	85

CHAPITRE VI.

Pathogénie	87
------------------	----

CHAPITRE VIII.

Anatomie pathologique :

Siège des lésions	89
Nature des lésions	93

CHAPITRE VIII.

Etude Clinique :

Période de début :

Début brusque	99
Début progressif	101

CHAPITRE IX.

Etude Clinique :

Période d'Etat :

Symptômes fonctionnels	103
Symptômes généraux	106
Symptômes physiques	108
Signes cardiaques	108
Electro-cardiogrammes	114
Signes hépatiques	115
Signes spléniques	117
Symptômes pleuro-pulmonaires	120
Symptômes cutanés	123
Symptômes articulaires	124
Sang	126

CHAPITRE X.

Pronostic. — Traitement	129
-------------------------------	-----

CHAPITRE XI.

Pages

Diagnostic :

Positif	131
Différentiel	133

CHAPITRE XII.

CONCLUSIONS	139
BIBLIOGRAPHIE	143

